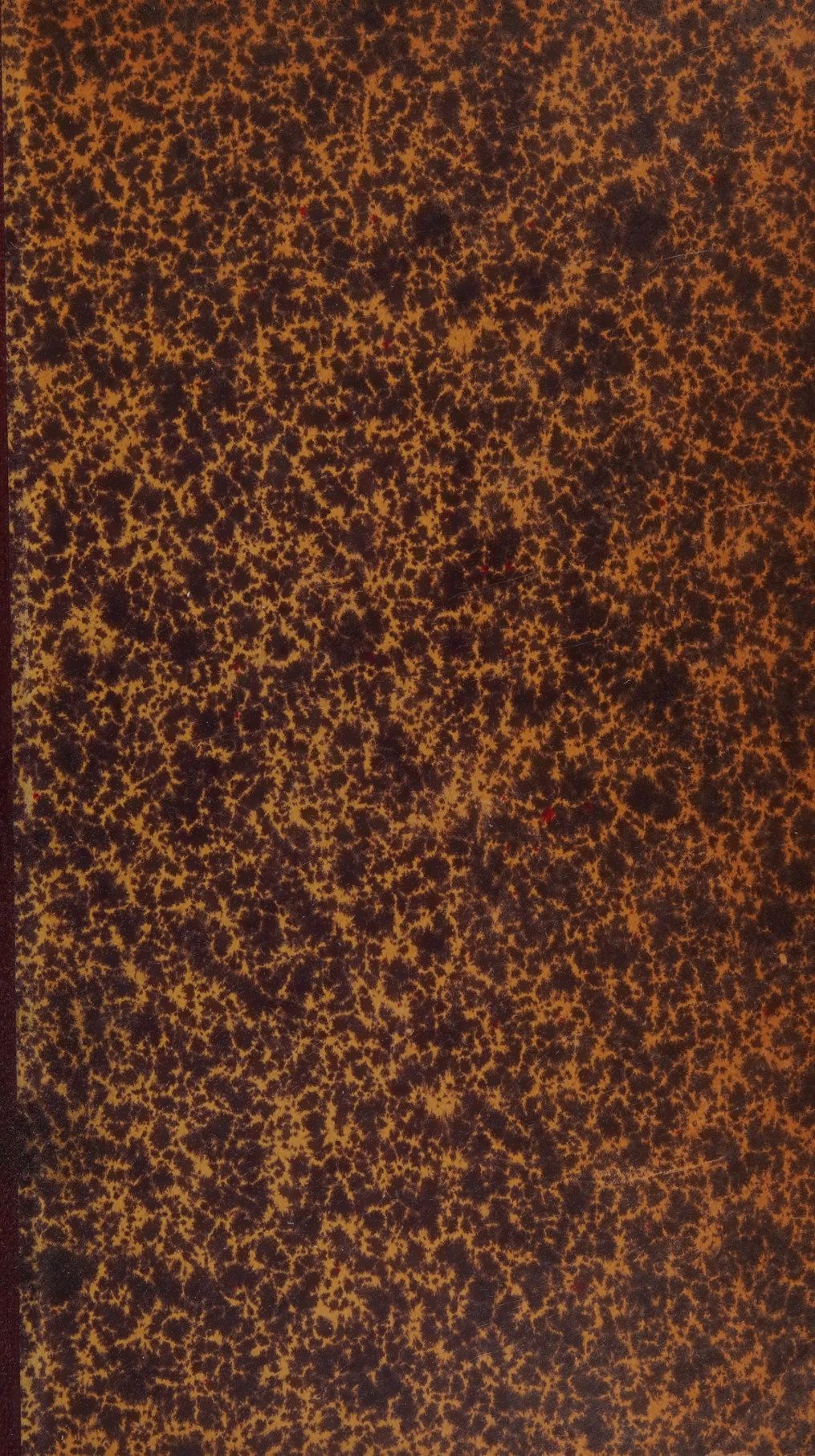
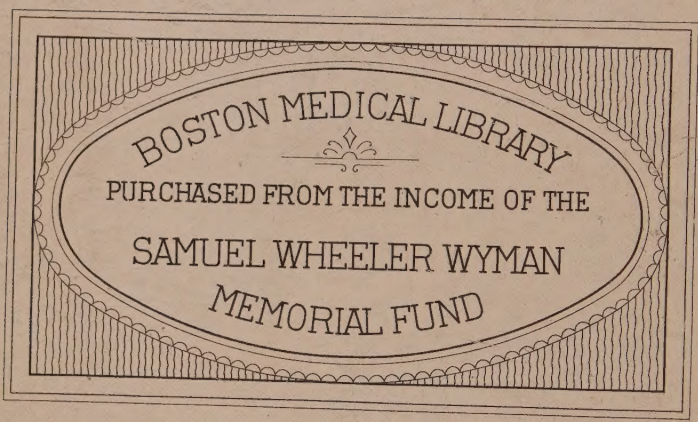


COUNTWAY LIBRARY



HC 4N4P 2





BOSTON MEDICAL LIBRARY

PURCHASED FROM THE INCOME OF THE

SAMUEL WHEELER WYMAN

MEMORIAL FUND

e
Prof. STEFANO MIRCOLI

LIBERO DOCENTE DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

8
Nel Cirlo delle Autoinfezioni Fisiologiche

La RACHITIDE

Umana Puerile



CASA EDITRICE LIBRARIA
VITTORIO IDELSON NAPOLI

MXMXXI

13 L 2

1980/84
7



AL CARO COLLEGA E CUGINO

DOTT. FILIBERTO CATINARI

CHE NELLA MIA GRAVE MALATTIA

DI REUMATISMO E POLINEVRITE CRONICI

HA DIMOSTRATO E DIMOSTRA

IL CUORE PIÙ AFFETTUOSO PER CONFORTARMI

CON L'ANIMO PIÙ GRATO

DEDICO

PREMESSA

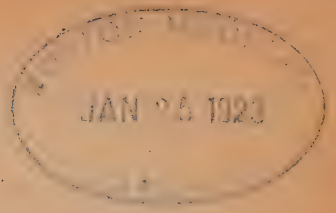
Questo lavoro era mio intendimento svolgerlo entro limiti brevi e modesti: tali però che bastassero a mettere fuori discussione due punti:

*1.° La **Rachitide** è una malattia d'infezione;*

*2.° Essa appartiene a quel **Ciclo d'infezioni**, che io ho chiamato delle **auto infezioni fisiologiche**, eventualmente contagiose.*

*Nello svolgimento del lavoro mi sono poi accorto, come i progressi scientifici raggiunti a questo momento su questo campo, sono stati tanto ampi e scariati, specialmente per i rapporti che la **Rachitide** contrae con le altre forme del **Ciclo** accennato, da costringermi a tenere largo conto di molte cose nuove, per quanto, in apparenza, poco collegate direttamente all'argomento. E questo ampliai ancora, per completare la mia coltura al riguardo, che io ad ogni passo sentiva quasi deficiente. Infine, per non ricadere nel vizio organico abituale, di considerare con criteri troppo facili e semplici lo studio della **Rachitide**, per dovere poi ricominciare da capo, come molto spesso è accaduto agli studiosi fino ad oggi. Ragione principale questa, per cui si è caduti in tante disquisizioni inutili, come quelle che partivano da punti di vista oltremodo parziali o isolati, e che conducevano ad incertezze d'interpretazioni, di convincimento, e di cure.*

Monte Rubbiano (Ascoli Piceno) 26 Giugno 1921.



I.

LA FLORA FISILOGICA UMANA

Sommario: 1. Concetto generale e ragioni di esistenza — 2. La legge di selezione e gli individui costitutivi la flora fisiologica umana—3. Minimo mezzo resistenza massima ed embrionalismo — 4. L' attenuazione prevalente e le crisi immunitarie — 5. Le famiglie costitutive — 6. Topografia batterio-organica — 7. Destino locale, circolo batterico ed affinità istogene — 8. La sua immunità fisiologica e la carenza immunizzatrice sperimentale corrispondente—9. Il fattore del polimorfismo, polivalenza e genio epidemico—10. La riprova dei vaccini ed autovaccini — 11. La potenzializzazione da concause determinanti—12. Le affinità isto-umoral e le forme cliniche determinate—13. La proprietà cumulativa e commutativa dei germi della flora fisiologica—14. Il danno della sconoscenza del polimorfismo e polivalenza di ciascun germe nelle forme cliniche —15. Concetto sintetico pratico ed applicazione intuitiva per la fissazione della entità clinica *rachitide*.

Per flora fisiologica umana possiamo intendere l' insieme di quei microrganismi batterici, i quali, venendo a contatto in qualunque modo con ogni organismo neonato umano, vi si sviluppano, analogamente a quanto farebbero in un terreno di coltura qualsiasi di laboratorio, specie in una piastra esposta all' aria. Vi si conservano rappresentati per tutta la vita, prevalentemente come germi inerti, ma capacissimi di dimostrarsi patogeni nelle più svariate circostanze. Essi si dimostrano adatti ad esplicare determinati cicli morbosi, attraverso fasi alternanti d'ibernazioni e potenzializzazioni in qualunque epoca della vita. La loro risultante patogena poi è generalmente subordinata a mutamenti, che di continuo avvengono;

Concetto e generale ragioni di esistenza.

da un lato nella biologia del germe, dall'altro lato nel terreno culturale vivente. Le forme morbose, variabilissime a seconda dell'età e delle fasi funzionali dell'organismo umano ospitante, possono venire riportate costantemente a pochi tipi morbosi fondamentali ben noti, i quali debbono costituire da ora innanzi in Patologia i capi saldi di un capitolo ben differenziato; quello cioè dato dalle auto-infezioni fisiologiche, con elevazione eventuale secondaria a potenziale di contagio estrinseco.

Intendo come elevazione a *potenziale di contagio estrinseco*, il fatto di un virus, che di per se è incapace a fare ammalare un organismo sano per semplice contagio; ma che ne diventa capace, dopo essersi rinforzato in seguito a cause predisponenti in un primo organismo sano, dove aveva potuto attecchire grazie all'intervento di concause determinanti. Tale il caso del virus del tifo: due individui bevono le stesse acque inquinate; l'uno ammalà, perchè intervenne un disordine dietetico; l'altro no, perchè conservava intatti i suoi poteri immunitari. Ma questi possono non valere più contro il virus tifico potenzializzato nell'organismo del 1° malato, cioè rinforzato, di fronte a quanto era seminata nelle acque; ed è divenuto meglio intonato con l'organismo umano, quindi patogenicamente più attivo.

Ne consegue, che la conoscenza del meccanismo d'azione etiopatogenetico della flora fisiologica, è condizione *sine qua non*, per avere un'idea chiara di questa grande parte della patologia umana infettiva; e precisamente per renderci conto di molte forme infettive, così dette reumatiche; vale a dire, che insorgono apparentemente *primitive* ed *autonome*, quasi senza causa. In quanto che esse per esistere, non solo non sono legate obbligatoriamente a contagi da parte di organismi, malati di quelle *stesse forme reumatiche*, ma nemmeno con nessun contagio extra-organico portato nè da malati, nè da materiali, comunque infettanti: hanno insomma in se stessi il germe d'infezione.

Torniamo al neonato.

Supponiamo che venga alla luce un feto normale, il quale non possieda germi d'infezione di sorta; ciò non impedisce, che in seguito, di fronte ai germi esistenti nell'ambiente estrinseco, il feto non possa funzionare come un terreno culturale organico vivente.

Ora a proposito del rapporto eventuale fra organismo umano vivente e germi esistenti nell'ambiente estrinseco, per quanto questi possono essere provenienti da razze dotate di poteri patogeni spiccati per svariate malattie, tuttavia una volta venuti a contatto con l'organismo umano, non sempre sono capaci di attecchirvi. Così il germe del colera dei polli, della pneumo-enterite dei suini, dell'afra epizootica dei bovini lasciano quasi indifferenti l'uomo. Come da sua parte il virus del morbillo, del vaiolo, della scarlattina ecc. lascia indifferenti tante specie d'animali. Ciò vuol dire, che in natura si viene stabilendo una *scelta* fra i germi della flora dell'ambiente, per costituire solo con alcuni di essi più meritevoli, quello che sarà il patrimonio della flora batterica fisiologica umana. Un secondo fatto fondamentale è questo; che, anche considerati tutti i germi, i quali possono riuscire *patogeni* nell'uomo, ciò non toglie che *non tutti* questi possono godere il privilegio di far parte sempre della flora fisiologica umana; perchè scompaiono dall'organismo, appena espletato il processo corrispondente. Esistono per lo meno 3 condizioni fondamentali, alle quali un germe deve rispondere per far parte di tale flora fisiologica:

1. — Essere presente in tutti gli organismi umani in tutti i giorni della vita, senza discutere se ciò avvenga per continuata riproduzione dei primi germi arrivati, sia per nuove seminagioni dall'ambiente estrinseco; tutto ciò può accadere all'infuori della evoluzione di qualunque malattia.

2. — Di potere assumere spontaneamente a loro talento, o al massimo secondo l'intervento di certe *concause*, un vero potere patogeno; ma ciò senza che il contagio di altri organismi, infetti e malati di qualsivoglia forma morbosa, vi contribuisca menomamente.

3. — Di presentare nei singoli germi o patogeni o ibernanti le

La legge di selezione, e gli individui costitutivi la flora fisiologica umana.

più ampie variabilità non solo morfologiche, ma anche biologiche e patogenetiche, fino ad assumere i potenziali più alti di virulenza. In guisa che, esaminando le cose, a prima vista sembrerebbe di trovarci, di mano in mano, di fronte a nuove forme morbose, variabili specialmente nelle varie età.

Invece si tratta di un unico tipo, logicamente modificato, secondo le mutazioni del terreno organico nelle varie età e condizioni di vita.

Sta il fatto, che, in seguito ad un continuo lavoro di selezione, *alcuni tipi* di microrganismi dell'ambiente *estrinseco* riescono a far parte del patrimonio *intrinseco* batterio-fisiologico dell'uomo. Tali germi privilegiati sono pochi, ma in compenso ben definiti e ben noti.

1. — Il gruppo *coccico* (*stafilo-strepto* e *diplococcico*).

2. — Il gruppo *coli* e *paracoli*.

3. — Il gruppo dei *virus-tubercolari*.

4. — Esistono inoltre alcuni pochi altri germi secondari, quali il tetragono, il piociano ecc., che possono determinare dei casi gravi, ma che peraltro, dal punto di vista della frequenza delle forme morbose determinate, rappresentano una minoranza insignificante. Perciò, senza dimenticarli nella pratica medica, ne lasceremo l'illustrazione personale in questo Capitolo d'indole teorica.

Intanto s'impone spontanea la domanda: Perchè mai alcuni germi notissimi, dotati del potenziale patogeno il più elevato, per esempio il bacillo del carbonchio, della peste, del tetano, del colera, della difterite, vaiolo, scarlattina, pertosse, non riescono a colonizzarsi permanentemente e fisiocisizzarsi in questo terreno culturale umano?

**Minimo mezzo
resistenza mas-
sima ed embio-
nalismo.**

Ciò accade in seguito alla legge di *selezione*; questa da un lato è basata sul potenziale di *minimo mezzo*; dall'altro lato sul *potere massimo di resistenza* alle azioni battericide e immunitarie; infine su circostanze accidentali per es. *l'embrionalismo*. **Minimo mezzo**, in quantochè, date le circostanze normali nutritive e termi-

che dell'organismo umano, il germe batterico sappia adattarsi a tali condizioni per poter vivere e riprodursi e funzionare patogeneticamente nel nuovo terreno culturale.

Resistenza massima, in quantochè il germe sappia abituarsi a riuscire vincitore nella lotta contro le forze difensive fisiologiche dell'organismo, perchè capaci di distruggere i germi, destinate di già come sono dalla natura a difendere l'organismo dai materiali estranei e nocivi in esso pervenuti. Ora per fisiolocisizzarsi, non importa tanto che un germe possa far ammalare ed uccidere più o meno rapidamente l'organismo umano ospite; ma occorre invece, che non ammali esso microrganismo, o non sia deteriorato troppo nel nuovo ambiente. Un germe può esaurirsi spontaneamente per degenerazione involuttiva nel nuovo terreno di coltura, dopo una funzione patogena più o meno breve per quanto intensa. Tale è la sorte del bacillo del colera, il quale sebbene all'inizio del suo ciclo patogeno sia terribile, appena per invecchiamento abbassa un poco la sua virulenza, diviene facile preda delle forze battericide dell'organismo, e scompare da questo terreno spontaneamente e completamente, come se non vi fosse mai arrivato. Si comprende così, come basti questa circostanza, perchè il bacillo del colera non possa far parte della flora fisiologica umana.

Veniamo al *bacillo* del *carbonchio*. Mentre esso scompare presto dalla cute dell'uomo *vivente*, per es. già ammalato di pustola maligna, si conserva invece per anni ed anni sulla cute dei bovini morti per carbonchio, per es. nelle pelli che vengono dalle *Indie*. E ciò perchè in seguito alla morte, veniva a mancare l'azione batteriolitica, la quale invece persisteva nella cute vivente. Il bacillo del tetano si conserva indefinitivamente nelle polveri e negli intonachi, perchè si trova al *riparo* dall'ossigeno, essendo un tipico anaerobio; mentrechè scompare abbastanza presto da quell'organismo *vivente*, che in circostanze speciali fece ammalare, ma dove non riesce a tollerare il continuato contatto del gas ossigeno. Tutti questi germi dunque, per quanto altamente patogeni, non possono

far parte di una flora batterica umana *fisiologica*. Altri germi patogeni avrebbero la facoltà di esistere permanentemente nella flora batterica umana, come per esempio quello della *sifilide* e della *gonorrea*. Essi infatti una volta stabiliti nell'organismo vi si mantengono saldi per tutta la vita; ma poi mancano di un'altra condizione fondamentale; quella cioè di stabilirsi spontaneamente su organismi sani, per mezzo del virus diffuso nell'ambiente estrinseco. Invece occorre p. es. per attecchire la sifilide e la gonorrea un vero *innesto*; cioè il contatto diretto col *virus* contenuto in altri organismi già malati di gonorrea o sifilide, e per lo meno occorre un trasporto artificiale.

Un bambino diverrà sifilitico se, per esempio, vaccinato con lancetta che serviva per vaccinare bambini sifilitici; o per eredità, o per causa della levatrice ecc., ma non diverrà mai nè sifilitico nè gonorroico, se nato sano, venne lasciato intatto in ambiente comune. Manca quindi la *spontaneità* universale della infezione, che è condizione *fondamentale* per far parte della flora fisiologica. Un'altra classe di germi infine, pur essendo capace di fare ammalare spontaneamente tutti gli organismi umani, non fa parte della flora fisiologica, perchè rapidamente vi perde i suoi caratteri fondamentali. Tale è il caso della recidiva dell'influenza avvenuta in questo anno 1918. Il virus introdotto nella prima epidemia del 1888 aveva perduto quasi ogni potenziale patogeno, tanto che i medici giovani tardavano a riconoscerla, quando, per circostanze speciali di agglomeramento e per sofferenze gravi, specie nei campi di concentrazione dei prigionieri e degli internati, recentemente si è avuta, in seguito a contagi umani rapidamente ripetuti in questi agglomerati un'alta potenzializzazione del virus. Questo allora ha potuto agire in modo violentissimo, anche nei sani posti *al difuori* dei campi di concentramento. Cosicchè ci siamo trovati apparentemente di fronte ad una nuova infezione, e si è parlato perfino di febbre *spagnuola*, deviando l'attenzione dalle norme elementari di profilassi dell'influenza,

Per quale ragione i germi della flora fisiologica, passando dall'ambiente estrinseco in quello infantile, per lo più non danno alcun segno del loro arrivo con una forma morbosa corrispondente e nemmeno con un perturbamento qualsiasi?

Le cose vanno così: Innanzi tutto in generale i germi diffusi nell'ambiente estrinseco, vi si trovano quasi sempre attenuati, in seguito all'azione degli agenti fisico-chimici battericidi; poi essi vengono a cadere su di un terreno, molto più resistente del normale ai potenziali patogeni. È noto infatti, che l'organismo dell'embrione presenta verso parecchie infezioni un potere di resistenza massimo: potere che l'organismo non perderà mai, per quanto tale embrionalismo man mano si vada attenuando dalla nascita durante lo sviluppo; il quale sviluppo, quando raggiunge il suo compimento, si arresta, e segna una vera crisi depressiva notevole nella evoluzione auto-immunitaria. Dobbiamo ricordare con orgoglio, che è merito tutto italiano, la scoperta dell'alto potenziale di resistenza anti-infettiva da parte dei tessuti ed umori embrionali; ed il merito è precisamente del compianto Prof. *Maffucci* di Pisa. Egli dimostrava, come durante la vita embrionale del pulcino la resistenza verso l'infezione tubercolare era altissima; tantochè se il pulcino moriva, ciò accadeva in seguito all'azione tossica dei veleni sprigionati dai microrganismi, decomposti dalle cellule embrionali, e non per la localizzazione dei germi. Ho accennato, che se l'embrionalismo diminuisce dalla nascita, continua tuttavia a funzionare sotto altra forma per tutta la vita, ma subendo una notevole *crisi* depressiva al momento della cessazione dello sviluppo somatico. Sembra quasi, che in quel momento in cui diminuisce l'esuberanza del potere trofico plastico; necessario appunto per la moltiplicazione ed ipertrofia cellulare dello sviluppo, corrisponda a tale diminuzione di energia formativa una parallela diminuzione del valore immunitario delle cellule e dei succhi dell'organismo normale.

Una crisi ipo-immunitaria evidente per l'organismo dell'uomo accade dal 20 al 24 anno nel maschio, e dal 18 al 22 nella donna,

**L'attenuazione
prevalente e le
crisi immunitarie.**

per esempio per i popoli della regione mediterranea. Accade allora di constatare l'insorgere con maggiore facilità e frequenza, di forme morbose date dai germi della flora fisiologica, di quanto non accadesse nelle epoche precedenti, e specialmente durante la prima gioventù. E ciò che è più importante è questo : che possono svilupparsi dei virus, i quali erano rimasti ibernanti dalla nascita sino a quel punto, e che apparentemente possono sembrare acquisiti al momento dello scoppio della malattia. Tale è il caso delle esplosioni delle classiche tubercolosi floride e galoppanti di origine ereditaria alla fine dello sviluppo giovanile.

Le famiglie costitutive.

Riassumendo ed ampliando quanto ho accennato, si può dire che le famiglie dei batteri principali costitutrici della flora fisiologica umana sono le seguenti :

1. — Del germe della tubercolosi, che o nella sua forma evoluta bacillare, o in quella streptococcica da me scoperta ed illustrata, o in quella monadica del *Much*, o in quella sporovalente di *Schrönn*, costituisce il *virus* tubercolare. Presente anche in tutti gli organismi sani umani, dai primi anni di vita alla morte, esso costituisce il principe dei germi della flora fisiologica umana.

2. — La famiglia stafilococcica nelle sue forme di passaggio *aureo, citrico, albo e cereo*.

3. — La famiglia streptococcica nelle sue 130 !! e più varietà, compresa anzitutto la famiglia capsulo lanceolata, così detta diplococcica.

4. — La famiglia coli-bacillare con le sue varietà *paracoli* ed *acidi lactis*.

E qui, fra parentesi, una domanda importantissima ; il bacillo del tifo può avere diritto di venire considerato come membro costitutivo della flora fisiologica ? Il fatto notorio che il tifo può insorgere senza contagio, lo farebbe credere, come lo farebbero credere gli studi del Prof. *Tarchetti*, i quali posero in evidenza le strette affinità del bacillo tifico con il *coli-bacillo*. Lasciamo la questione aperta ; a me sembra del resto, che possa essere risolta in senso

positivo, tenuto conto specialmente delle numerose affinità note tra le specie di paracoli e paratifi.

Oltre alle quattro famiglie principali accennate, esistono come ho detto il *piociano*, il *tetragono*, il *prodigioso*, i *protei* che hanno diritto pieno di appartenere alla flora fisiologica, comechè agiscano patogeneticamente molto di raro; basta sapere che rientrano nella regola generale, senza descrizioni speciali.

Tali germi della flora fisiologica non si trovano disposti omogeneamente nell'organismo, ma invece con prevalenza in certe zone: e ciò non a caso, ma in omaggio alle solite leggi fondamentali.

1.—Sulla cute impera lo stafilococco, perchè è il più resistente fra tutti i germi della flora fisiologica alle azioni fisico-chimiche, ed il più adattabile ad un terreno nutritivo modesto, quale offre la cute.

2. — Nel cavo naso-faringeo prevalgono le specie più delicate strepto-diplococciche, perchè si trovano al riparo della luce, del disseccamento, e dispongono di succhi nutritivi più abbondanti.

3.—Nella superficie dell'intestino troviamo subito una notevole novità: cioè la grande prevalenza del *coli-bacillo* e sue varietà principali. Ciò accade, perchè essendo per natura il coli-bacillo un germe adatto ai processi putrefattivi, è resistente ai fermenti digestivi, che tendono a disorganizzare i batterii, allo stesso modo con cui sciolgono, cioè digeriscono, le sostanze nutritive nell'intestino, dove sono pure difesi dalla luce e dal disseccamento che, come tutti sanno, ostacolerebbero i processi putrefattivi.

4. — Il virus *tuberculare* si presenta scarsissimo sulla cute; scarso sulle mucose, mentrechè sceglie come suo terreno di elezione il tessuto glandulare linfatico, prevalentemente nei gruppi addominali mediastinici e cervicali. Che cosa accade di tali germi fisiologicamente stabiliti, e fisiologicamente refluenti in queste varie zone?

Accade questo: che molti di essi svolgono il loro ciclo biologico in queste zone, e, senza recare alcun perturbamento, ivi si riproducono ed ivi muoiono. Altri invece o si spostano per movimenti propri, o vengono portati lontano per mezzo delle correnti

Topografia batterio organica.

Destino locale, circolo batterico e affinità istogene.

dei succhi e del sangue. Ed allora una parte viene eliminata per gli organi di depurazione normali; altri transitoriamente, finchè durano circostanze favorevoli, possono colonizzarsi per qualche tempo in tessuti lontani affini, e quivi possono o rimanere pure inerti, o divenire patogeneticamente attivi, sotto l'intervento di cause perturbatrici. Ma anche alla loro volta i germi, attivi o inattivi che siano, possono circolare di nuovo e venire eliminati dai loro focolai. È noto che le urine sane, tra gli altri elementi, contengono presso che costantemente elementi batterici della flora fisiologica. Elementi spesso inattivi ma talora attivi, come dimostrano con frequenza le semplici ritenzioni di urina, seguite da cistiti.

Quali sono le superfici che permettono un più facile passaggio dei germi della flora fisiologica in condizioni normali verso la profondità? Senza escludere zona alcuna, possiamo dire che la *faringo-respiratoria* e l'*intestinale* sono certamente le prevalenti. Per la mucosa naso faringea, specie a riguardo delle tonsille, si deve ricordare, come fin da parecchi anni addietro, molti clinici fossero giunti alla conclusione, che il cavo naso-faringeo rappresentasse un magazzino permanente di svariate infezioni, le quali, da affermazioni locali leggere potevano prendere da un momento all'altro un andamento generale grave. Per la intestinale debbo ricordare, come io fin dal 1892 dimostrassi per il primo sperimentalmente, il facile passaggio di alcune infezioni fisiologiche, attraverso la parete intestinale sana del coniglio nel sangue.

Infatti iniettando nell'intestino di coniglio giovane, con una sonda molle di *Nelaton*, colture di stafilo-streptococco, si otteneva l'infezione stafilo-strepto-generale altrettanto bene, quanto poteva ottenersi con l'iniezione fatta per la via sottocutanea. Occorreva solo una dose *minima*, doppia di quella necessaria per l'infezione sottocutanea. L'esperienze successive, specie della scuola francese per opera di *Calmette* relative al passaggio dello stafilo-streptococco e del diplococco dall'intestino nel sangue, confermarono pienamente i risultati delle mie esperienze. Quelle esperienze furono del resto

anche avvalorate dalle successive osservazioni, e conseguente teoria di *Behring*, il quale giustamente sostenne, contro l'esclusivismo di *Koch*, esser falso che l'infezione tubercolare cominci sempre per la via respiratoria. Al contrario in un gran numero di casi, e specialmente in animali giovani, accade che la infezione s'inizii per la via intestinale, da cui si diffonde in svariate zone linfatiche profonde, e da essa in tutto l'organismo. È qui doveroso un ricordo patriottico: Un italiano, il Prof. *Pizzini*, fin dal sorgere degli studi sulla tubercolosi, faceva una constatazione importantissima sul cadavere umano; quella cioè, che le ghiandole linfatiche in bambini sani, o per lo meno clinicamente non tubercolosi, possono contenere bacilli tubercolosi. Constatazione che ha avuto la sua ampia e luminosa conferma nei lavori successivi fino a questi ultimi tempi, quando si è provato, come il virus tubercolare può esistere in ghiandole linfatiche, non solo quando l'animale nella generalità sua sembra sano, ma anche quando le stesse ghiandole, pur contenenti virus tubercolari, appaiono normali sia all'esame macroscopico che *microscopico!!!* E si è dimostrato infine, come il virus può esistere attivo, anche quando non è riconoscibile all'esame microscopico, perchè può trovarsi sotto la forma non bacillare, ma in quella granulare, illustrata prima da me e successivamente da *Much*. E si badi bene a questo: che se anche l'iniezione nelle cavia di una ghiandola sospetta dà risultato negativo, non significa affatto, che il virus ivi contenuto debba essere *sempre* inattivo; ma significa solo, che non lo è in quel determinato momento, mentre che nulla si oppone, a che possa esser attivo in condizioni diverse.

Oggimai nessuno può esser più sorpreso dalla affermazione, che il virus della tubercolosi costituisca un *ospite* e collaboratore *perpetuo fisiologico* dell'organismo normale umano, concetto che dopo una lunga serie di memorie, venne da me svolto nel mio libro: **La Tubercolosi come processo infettivo fisiologico.**

Così ch'è deve imporsi maggiormente di giorno in giorno il convincimento, come divenire tubercoloso non significhi solo la

conseguenza dell'arrivo diretto in un organismo sano di un germe, già *molto potenzializzato*, da un altro organismo malato. Ciò accade, ma nella *minoranza* dei casi; mentrechè nel maggior numero di volte, significa solo l'attivazione del virus di già esistente in forma e potenziale ibernante nell'organismo sano, ed annidato soprattutto nei tessuti linfatici.

E perchè mai è avvenuta questa potenzializzazione? Perchè alcune circostanze hanno risvegliato da un lato il valore patogeno del germe, e dall'altro lato hanno depresso le energie difensive dell'organismo.

Per quanto riguarda il determinismo della topografia profonda del virus della tubercolosi, come del resto, di altri germi della flora fisiologica, non deve dimenticarsi, che la prima sosta e nidificazione del virus non accade sempre nell'organo e nel gruppo ghiandolare linfatico anatomicamente più prossimo all'organo infettante, per esempio all'intestino, attraverso il quale avviene il primo passaggio; ma invece in quei punti verso cui esiste una maggiore affinità batterio-istogena. E' così, che un virus fisiologico può sorpassare i primi filtri ghiandolari, e può arrestarsi e proliferare a distanza. Accade un qualche cosa di simile a quanto noi riscontriamo nei neoplasmi degli organi addominali, in cui non di rado sono compromesse per tempo le ghiandole cervicali. La differenza sostanziale che esiste fra il virus tubercolare e gli altri germi della flora fisiologica è questa: che il virus tubercolare non scompare più, e che gli altri germi, dopo un tempo più o meno breve, vengono distrutti dalle energie antibatteriche organiche, a meno che i germi non siano fortemente incapsulati da tessuto reattivo. Tale è il caso dello stafilo, strepto diplococco, coli-bacillo, che solo per un periodo di tempo determinato breve, possono stabilire ripetizioni di auto infezione, a partire dalle sedi profonde, a meno che non esistano per lo appunto focolai incistati.

Ciò che regola dunque l'affermazione di focolaio *batterio organico*, dipende non tanto dai rapporti anatomici con la zona pe-

netrata, ma soprattutto dall'indice di affinità reciproca fra i germi circolanti e le cellule fisse dei tessuti.

Un fatto culminante che sorprese l'attenzione degli osservatori all'inizio degli studi sulle immunità, fu quello, che il siero del sangue di uomini sani e robusti, come pure di svariati animali sani, possiede, per quanto in modo attenuato, o tutte o alcune delle funzioni immunitarie (*antitossiche, batteriolitiche, precipitanti, agglutinanti*) verso antigeni svariati; specialmente verso quelli che ora siamo abituati a riconoscere e classificare come individui costitutivi della flora fisiologica (*stafilo, strepto, diplococco, colibacillo, bacillo tubercolare*). Noi ne comprendiamo oggi facilmente la ragione; i germi della flora fisiologica trovandosi quasi di continuo a contatto con l'organismo, non mancano di esercitare su di esso un'azione **antigena**, provocando quindi per conseguenza necessaria e naturale, la formazione di anticorpi specifici immunizzanti. È notevole inoltre, che tali fatti di *sub-immunità* fisiologica siano più accentuati verso il bacillo della tubercolosi, vale a dire proprio verso il germe che aprioristicamente *sembrerebbe* il più refrattario! Accade così di constatare, che il siero di sangue di uomo sano e robusto non solo può esplicare alcune delle accennate reazioni verso il bacillo tubercolare ed i materiali tubercolari in *vitro*, ma può funzionare come un vero siero terapeutico per l'uomo malato di tubercolosi. Ciò è sempre possibile, quando non si tratti di casi molto gravi: il che è quanto dire ad indice tossico non troppo elevato. Questi studii sono dovuti soprattutto alla scuola della *Clinica Medica di Genova*.

Io potetti confermare questi fatti; s'indovini dove? Relativamente al siero di sangue dei forti bevitori di vino robusti, ma non *alcolizzati!!*

Intanto gli studii immunitarii che si svolgevano parallelamente al controllo clinico, fecero constatare un'altro fatto non meno importante. Cioè che contro gli altri germi dell'infezione fisiologica (*stafilo, strepto, diplococco, coli bacillo*) la siero-terapia è presso

La sub immunità fisiologica e la carenza immunizzatrice sperimentale corrispondente.

che *destituita* di valore pratico. Noi siamo enormemente lontani dai successi ottenuti nella difterite, nel tetano, nel carbonchio, riferendoci alla cura della malattia in corso. Qual'è la probabile ragione di questa *carenza* della immunità artificiale? Per ora non possiamo che affacciare delle ipotesi, basate però su fatti di natura generale e ben assodati.

1. — Forse il processo auto-immunizzante avviene in modo debole, perchè gli antigeni non sono potenzializzati; poi perchè agiscono in continuità e non per *crisi*, in guisa da non raggiungere il grado di forti stimoli sull'organismo. Circostanze queste del tutto sfavorevoli per determinare crisi immunitarie efficaci.

2. — Forse la *carenza* è dovuta al fatto, che la massa degli antigeni messa in libertà alla superficie dei tessuti, viene facilmente eliminata ab-extra, e quindi si trova poco a contatto con l'intimità reattiva dei tessuti stessi.

3. — Oltre a tutto questo, deve esistere di certo qualche cosa di particolare nella natura di tali germi, che li rende addirittura inadatti per generare un valido e durevole stato immunitario. Supponiamo infatti di avere sofferto un tifo spontaneo; noi possiamo essere sicuri, che per dieci anni non subiremo una nuova infezione tifoide. Dunque il tifo è capace a generare una auto-immunità spontanea e per giunta ben valida! Lo stesso accade per il vaiolo, morbillo. Ma se invece abbiamo subito una *polmonite fibrinosa acuta diplococcica*, noi possiamo veder recidivare *nello stesso anno* la malattia ed anche più di una volta!! L'eresipela, il furuncolo, come pure la poliartrite infettiva, spesso si inseguono nelle loro recidive, e non solo permettono la ripetizione di forme similari nella stessa gravezza, ma talora anche più gravi, e ciò in organi diversi. Ciò vuol dire, che non si è stabilita una immunità spontanea preventiva, nè dei singoli organi, nè del generale meccanismo fisiologico, come accade nel vaiolo, nel tifo, nel colera per mezzo di un fatto di auto-vaccinazione.

4. — Infine un nuovo fattore viene a perturbare e rendere difficile nella flora fisiologica il meccanismo immunizzante, sia spontaneo che artificiale. Si tratta dell'alto potere di polimorfismo e di polivalenza, che la flora fisiologica possiede in modo tipico. Prendiamo, per esempio, un foruncolo dato da stafilococco albo; supponiamo che la malattia si aggravi; noi vedremo quasi sempre come in tal caso, o nel focolaio d'infezione, o nei materiali circolanti lo stafilococco *albo* si cambia in *citriceo* o in *aureo*; l'inverso accadrebbe, se la malattia era grave, ed è venuta attenuandosi per finire con la guarigione. In tal caso l'*aureo*, che era la prima forma patogena con cui si presentava lo stafilococco, si trasforma in *citriceo*, *albo* e *cereo*. Contemporaneamente a questi mutamenti si aggiungano modificazioni, per esempio, nel *volume* dei germi, i quali divengono tanto più piccoli, per quanto più siano virulenti; in pari tempo essi si modificano nella maniera di disporsi: essi si aggruppano anche in modo diverso perdendo la forma a grappolo, e prendendo invece quella a catenella, a tetraedro, e magari a *coppia* od isolati: così pure si modifica il potere di fusione a carico della gelatina; potere che se era debole o nullo, appunto nelle fasi di attenuata virulenza, aumenta con l'aumentare di questa.

A carico dei germi della flora fisiologica l'esempio classico di rapido poliformismo e potenzialità, è dato dal germe della *polmonite fibrinosa*; nei primi giorni di malattia noi vediamo che la forma del germe è *diplococcica*, *lanceolata*, *capsulata*, e ciò quasi in modo esclusivo. Poi di giorno in giorno vediamo, che la capsula tende a dileguarsi, la punta della lancia a smussarsi, e si hanno degli elementi *rotondi*, i quali non si aggruppano più a coppie come in un *diplococco* tipico, ma piuttosto si prolungano in catenelle. Verso la fine della malattia non rimangono d'ordinario altro se non delle pure e semplici catene streptococciche di elementi rotondi acapsulati, che in nulla si differenziano dalle catenelle tipiche del comune streptococco, sia di quello della suppurazione, che di quello della erisipela. Dal punto di vista della sensibilità polivalente

Il fattore del
polimorfismo. po-
livalenza e genio
epidemico.

dello sviluppo del diplococco in coltura, ricordiamo, che se noi educiamo un diplococco a vivere in un terreno di brodo o di *sangue*, o di agar strisciato di *sangue*, e poi trapiantiamo lo stesso germe direttamente in brodo od agar semplice, cioè *privo* di *sangue*, vediamo che il germe *educato*, contrariamente a quanto accade per i germi vergini, cioè derivati direttamente dal malato, si rifiuta di attecchirvi. Per ottenere lo scopo occorrono dei passaggi graduati educativi all'*inverso*: cioè aggiungendo *sangue* ai terreni culturali accennati, ma sempre in minor massa, fino a riottenere lo sviluppo in terreni con assenza completa di *sangue*.

C'è ancora qualche cosa di più importante: è noto come a volte il diplococco, il quale può come infezione reumatica, colpire tanto la meninge, quanto la sostanza nervosa, quanto i polmoni, quanto i reni, quanto i tessuti linfatici, si affermi in certe stagioni come un **genio epidemico capriccioso**, che colpisce o esclusivamente o con una grande *prevalenza numerica* e gravezza, l'uno piuttosto che l'altro sistema, risparmiando altri, che colpirà altra volta. Ciò vuol dire, che il genio *epidemico* sta ad indicare come le circostanze intercorrenti hanno individualizzato l'affinità e per così dire la *tonalità* del germe verso svariati tessuti, aumentandone o diminuendone il potere patogeno secondo i casi. Ma un fatto anche più importante è questo: la maggior *affinità* può stabilirsi, anche fra veleni elaborati dal diplococco lanceolato e le cellule dell'organismo.

I professori *Tizzoni* e *Panichi* dimostrarono infatti, che il diplococco lanceolato, coltivando certe varietà filonevrogene pneumococciche, può venire allenato in guisa, da secernere tossine particolarmente attive sul sistema nervoso, anzi quasi esclusivamente attive per esso. Una vera selezione tossi-organica!

Poliformismo e *polivalenza* non mancano di figurare nel colibacillo, il quale a volte si presenta come un bel bacillo isolato mobile, alle volte accoppiato, altre volte come cocco o isolato, o a coppie o a grandi cumuli. Quanto alla virulenza si può dire, che

preso direttamente dalle feci *normali* umane è poco attivo; mentre può essere attivo, e molto attivo, se è preso dalle feci di malati d'intestino, o da focolai renali e peri-renali, e comunque ascessuali; per esempio del fegato per lesioni intestinali, o della guancia per carie dentali.

Occorre insistere su analoghe proprietà polivalenti del virus tubercolare, ricordando che oggi non è più possibile parlare di bacillo tubercolare, come del rappresentante batterico unico del virus tubercolare. Perchè è noto, che esso può presentarsi, sia nella forma granulo streptococcica di *Mircoli*, o in quella monadinica di *Much*, o in quella capsulare fruttifera di *Sohrön*, o bacillare; e tutto ciò in mille guise modificato, secondo l'animale dove il *virus* si sviluppa, e secondo la *forma* e la *fase* di processo, che determina in ciascun animale. La prova, che la proprietà di poliformismo e polivalenza del virus tubercolare, può essere massima, è data dall'errore *classico* commesso sugli inizi degli studii sulla tubercolosi, quando si credeva generalmente, come esistesse una tubercolosi personale dell'uomo con caratteri proprii del virus, allo stesso modo che ne sarebbe esistita un'altra diversa e propria dei *bovini*, degli *uccelli*, dei *rettili* e dei *pesci* ecc. E siccome l'una di queste infezioni poteva rifiutare generalmente di riprodurre l'altra al primo passaggio (p. es. dall'uomo ai bovini), si ritenne trattarsi di altrettante vere forme specifiche!! Errore fondamentale, perchè basta rieducare uno di quei germi svariati sul terreno culturale comune di elezione qual'è p. es. la *cavia*, per vedere ristabilirsi il ciclo patogeno e la polivalenza generale.

La riprova che i germi della flora fisiologica, anche mutando di poco nelle loro attitudini morfologiche e biologiche, possono assumere contemporaneamente tonalità patogene tanto diverse, da far credere quasi ad una diversità di specie, viene data dall'uso generalmente adottato oggidì degli autovaccini e dei polivaccini. Come ho accennato svariati osservatori, e innanzi tutto il Prof. *Centanni* si erano accorti, che la *sieroterapia* si dimostrava poco

**La riprova dei
vaccini ed auto-
vaccini.**

efficace contro quei germi, che io attualmente proprio classifico come appartenenti alla flora fisiologica. Io per mio conto studiai per lungo tempo cioè dal 94 al 900 il problema della *sieroterapia* per lo stafilococco sia negli animali, sia nell'uomo, e potetti vedere, come si riuscisse ad ottenere in genere risultati benefici e che magari salvano la vita, solo se la *virulenza dei germi non era tale* da uccidere l'animale in un periodo di tempo che andasse dalle 24 alle 48 ore, adoperando una dose di un millesimo di cmc. di coltura per ogni kg. di animale.

Raggiunto questo limite non si otteneva più alcun vantaggio, salvo un ritardo nella morte dell'animale. Ma se anche la virulenza non è così elevata, ed è questo il merito di *Wright*, di averlo ben messo in luce, e soltanto il siero terapeutico riconosce come generatori, antigeni provenienti dalla stessa classe di germi stafilococchi, educati sotto forma di malattie diverse per es. *erisipela*, *poliartrite*, *endocardite*, allora cessa l'azione benefica o diviene grandemente diminuita.

Si comprese che le sostanze immunitarie generate da un organismo sotto lo stimolo di un antigene, non combinano con lo stesso antigene, se è per quanto leggermente, modificato. Si tentarono allora due strade per preparare dei vaccini nei quali fossero contenuti antigeni numerosi, tra cui qualcuno combinerebbe con l'antigene personalmente patogeno in quel caso.

Questo metodo presentava il vantaggio di disporre subito del medicamento bello e preparato, ma non sempre si riusciva ad incontrare il germe simile. Allora si ricorse al metodo di coltivare il germe derivato dall'organismo malato stesso che si vuol curare, e preparare rapidamente un vaccino. Convien riconoscere che se il decorso della malattia non è rapidissimo e permette un'attesa sufficiente per preparare il vaccino personale e per praticare le prime iniezioni immunizzanti, tante intendiamoci bene, che difendano gli elementi cellulari sani o poco malati, i risultati sono abbastanza buoni. L'infezione da streptococco è stata quella verso cui si sono

ottenuti i migliori risultati. Il diplococco lanceolato si mostra di già quasi troppo rapido nel suo ciclo morboso per conceder tempo all'uso dell'auto-vaccino. Il Prof. *Centanni* ha sperimentato largamente e con buoni risultati il suo *poli-vaccino* in occasione delle ferite settiche nell'esercito italiano negli ultimi periodi della guerra. Ma io sono certo che quanto prima il poli-vaccino suo troverà altrettanto buone indicazioni nella patologia interna, per curare le forme infettive date appunto da attivazione dei germi della flora fisiologica umana.

Per il virus della tubercolosi va ricordato in modo speciale il *siero-vaccino* ed il vaccino del Prof. *Bruschettini*; e debbo dire per esperienza personale, che tali due sostanze vaccinanti riescono sempre utili; e nella metà dei casi iniziali conducono alla guarigione completa. Data la lunghezza del decorso della tubercolosi non meraviglia punto che un vaccino terapeutico abbia tutto il tempo necessario per agire, a meno che il medico non aspetti la fase in *limine expeditionis* pretendendo un miracolo. Qual'è la ragione di questo fatto, di dover curarci estremamente della *personalità* batterica in un malato umano che vogliamo disintossicare ed immunizzare contro un germe fisiologico? È quello che i germi della flora fisiologica, ripeto ancora una volta, possono assumere in seguito alle più semplici e rapide evoluzioni risultati patogeni così diversi, da far credere quasi alla moltiplicazione delle specie patogene sotto i nostri occhi. Tale legge biologica ci espone fra l'altro alla tentazione di facili scoperte sia di germi specifici, sia di forme cliniche corrispondenti. Errore in cui appunto, *come vedremo in seguito*, sono caduti a riguardo delle così dette *specie diplococciche*, valenti patologi e clinici.

Dunque il nostro organismo si trova per tutta la vita sotto il pericolo della spada di *Damocle* rappresentato dai germi in esso immanenti ora in letargo ed ibernanti, ed ora in vario modo patogeni.

Qual'è la ragione di questa eventuale e pericolosa potenzializ-

La potenzializzazione da concause determinanti.

zazione? Ciò si verifica specialmente per l'intervento delle cosiddette concause determinanti; queste influiscono soprattutto deprimendo la resistenza del terreno organico, sul quale il germe della flora fisiologica vegeta in permanenza. Le principali di tali concause determinanti sono, come tutti sanno, i raffreddamenti ed i riscaldamento rapidi; i traumi fisici e psichici, sia per gli effetti locali; sia per le depressioni sul trofismo e tonalità immunitaria locale e generale. In secondo luogo agiscono elevando il potenziale patogeno dei germi stessi. Stabilita una volta la funzionalità patogena di tali germi, non reca più meraviglia il constatare, che si sviluppino svariate forme morbose, di cui quanto prima accennerò le principali. E tali forme cliniche si esplicano, non solo in rapporto alla virulenza diversa dei germi, ed alla resistenza umorale e cellulare mutevole dei tessuti, ma anche in rapporto ad una speciale simpatia che si sviluppa fra i germi modificati ed alcuni organi. Ubbidiscono insomma ad una consonanza e *affinità batterio-istogena* che, variamente impersonata dà origine a svariate forme morbose di cui accenno le categorie principali.

Per quanto dal punto di vista del potenziale sia vero, che ciascun germe della flora fisiologica può diventare patogeno in *qualunque* tessuto dell'organismo, pure rimane esatto, che le sue simpatie elettive in ordine di frequenza e di gravità, vanno ad esplicarsi di prevalenza verso determinati tessuti ed organi piuttosto che verso altri. Così è noto, che lo *stafilococco* si afferma di prevalenza sul connettivo sottocutaneo, periarticolare e perirenale; sulle ossa, specie nel midollo e cartilagine se c'è; e poi si colonizza in profondità di qualunque organo come elemento generatore di ascesso. Poi possono essere prese tutte le sierose, come anche le ghiandole linfatiche. Fra i visceri il cuore nel rivestimento e nella carne, il rene, il polmone sono colpiti di prevalenza. Infine il sangue è intossicato con frequenza ed intensità per decomposizione propria mentre circola, sia per lesione degli organi emopoietici, sia per il trasporto dei veleni provenienti da tutti i tessuti.

Le affinità istoumorali e le forme cliniche determinate.

Lo *streptococco* più facilmente assume carattere setticemico partendo da qualunque focolaio periferico d'incubazione; poi ha forte tendenza a seguire i linfatici nella loro diffusione. Tale è il caso dei linfatici superficiali nella forma erisipelatosa. L'apparecchio respiratorio, le sierose, le ossa sono prese non meno dello stafilococco; così il cuore ed il rene.

Il *diplococco lanceolato* innanzi tutto agisce in modo rapido e violento sull'apparecchio respiratorio; poi sulle meningi e sistema nervoso centrale, poi sulle sierose e sul rene.

Il meccanismo patogeno del diplococco lanceolato è contrassegnato da tumultuosità e rapidità evolutiva ed involutiva di ciclo; mentrechè il meccanismo patogeno dello stafilococco, si trova al polo opposto ed è caratterizzato dalla *pertinacia* talora di anni.

Il *coli-bacillo* venne chiamato in un certo momento *il bacillo della infezione orinaria*; in quantochè le nefriti e le cistiti siano forme morbose di prevalenza sotto il suo dominio.

Alla orinaria va aggiunta la sfera intestinale, specialmente come lesione dell'appendice, organo direttamente dipendente dall'intestino; e sono poi colpiti con grande prevalenza gli organi biliari, che si trovano a contatto indiretto con il coli-bacillo come lo stesso parenchima epatico.

Eccoci finalmente di fronte alla massa principale di processi fisiologici, di fronte cioè alla etiopatogenesi del bacillo tubercolare. Se nessun segmento dell'organismo può ritenersi assolutamente refrattario a qualsivoglia germe della flora fisiologica, molto meno nessun segmento organico sfugge al dominio del bacillo tubercolare.

Rimane sempre vero però, che alcuni tessuti sono colpiti di prevalenza; tale il tessuto linfatico profondo, ed il sieroso; poi il parenchima osseo, quello respiratorio, quello renale.

Una menzione particolare merita il variabile contegno del *sanguine* verso i germi della flora fisiologica; così mentre per il diplococco e lo streptococco, molto meno per lo stafilococco, costituisce direttamente un ghiotto terreno di coltura capace di generare tos-

sine in abbondanza e violente, invece per il virus tubercolare possiede piuttosto una funzione di trasporto neutrale; anzi dovrebbe dirsi sulla base degli studi più recenti, fatti specialmente in rapporto alla tubercolosi miliare acuta, che esercita di prevalenza una azione difensiva.

Date tali affinità in genere per tutti i tessuti, ma in ispecie per alcuni di essi, non è da meravigliarsi se i germi della flora fisiologica siano capaci a determinare i più svariati e numerosi quadri clinici, a cominciare dai più superficiali e circoscritti per giungere ai più generalizzati e profondi. Così di origine prevalentemente stafilo-streptococcica avremo il *furuncolo*, l'*erisipela*, il *flemmone*, l'*ascesso*; avremo subito dopo le setticemie di ogni specie, in forma sia acutissima che subacuta. È indifferente che essa dipenda da difteriti suppurate, ovvero da *auto-infezione* autonoma per es. in molti casi dell'infezione puerperale qui può determinarsi senza contagio.

Una forma di setticemia con localizzazioni variabili, è precisamente il *reumatismo poliarticolare infettivo acuto*, da auto attivazione di qualsivoglia focolaio interno: p. es. appendicolare preesistente, ovvero della flora fisiologica ibernante di zone superficiali, p. es. delle tonsille e faringe.

Naturalmente la sindrome poliarticolare può scindersi e sostituirsi con i suoi equivalenti, quali sono principalmente l'*endocardite*, la *pericardite*, la *miocardite*, la *pleurite*, la *peritonite*, la *meningite*, la *sinovite*, e ciò come personalità cliniche apparentemente autonome; sia come forme concomitanti l'una all'altra.

Si aggiungano le più svariate lesioni del sistema osseo, quali le *osteomieliti* più svariate, quali p. es. quelle di prevalenza fondenti, indurative, ipertrofiche e deformanti; la stessa cosa dicasi per le periostiti più svariate. Numerose alterazioni del sistema nervoso, quali le *nevriti*, le *mieliti*, le *encefaliti reumatiche*, delle quali ultime sono così spesso rivelazioni le forme *coreiche* e *convulsivanti* dei bambini,

Le *epatiti* o in forma cronica, o in forma sia subacuta circoscritta, sia in forma acuta ed acutissima quale l'*atrofia giallo acuta* del fegato.

Le *nefriti*, *perinefriti* e *paranefriti*, così dette primitive e reumatiche, consecutive queste ultime così spesso a localizzazioni piogeniche superficiali, quali un furuncolo preceduto anche da anni.

Le *pancreatiti* e *peripacreatiti* sia acute e croniche, sia generali che circoscritte.

La *polmonite fibrinosa acuta* a carico del diplococco lanceolato; la *meningite cerebro-spinale*, analogamente alla *pleurite* e alla *peritonite acutissima*; e tutto ciò può accadere sia in forma sporadica, sia in forma contagiosa epidemica, quando il germe epidemico superlevi il potenziale patogeno; così pure la *nefrite reumatica acuta*, le *nevriti* e la *mielite acuta*, e infine equivalenti *articolari*, *erisipelacei*, *flemmonosi* ecc. sempre dovuti a *diplococco lanceolato*.

Andiamo ai processi d'origine prevalentemente *coli-bacillari*; al principio degli studi della patogenesi batterica, il fatto di riscontrare nei tessuti il *coli-bacillo*, germe già noto della putrefazione, si attribuiva ad inquinamenti accidentali dovuti a tecnica poco attenta, piuttosto che a rapporto patogeno. Ma l'ulteriore svolgimento degli studi, ha dimostrato al contrario, ch'esso è dotato di un alto e svariato potere patogeno. Basterebbe l'*enterite acuta* e *subacuta*, specie dei lattanti e dei piccoli bambini la *cistite*, la *pielite* e la *pielonefrite* tanto del bambino quanto dell'adulto. La *colecistite* e la *calcolosi biliare*, gli *ascessi* più svariati; i flemmoni a tipo necrosante, le *meningiti* come le *appendiciti*!!

Finalmente abbiamo il corteo delle forme cliniche d'origine tubercolare che spazia illimitato dalle forme acutissime setticemiche e miliariche degli organi respiratori, come del cervello, ed i focolai ghiandolari pressochè ridotti a *caput mortuum*. La setticemia attiva della tubercolosi è un fatto raro, paragonato all'enorme frequenza della circolazione del virus tubercolare nel sangue dei tubercolosi: ma è altrettanto certo, che alcune volte esiste, specie sotto forme

miliariche. Poi seguono le forme subacute croniche, sistematizzate a carico dell'apparecchio linfatico, dove si può giungere in seguito ad azione lentamente irritativa iperplastizzante alla costituzione di neoformazioni talora colossali a carico delle ghiandole linfatiche, quali per es. il *famoso linfosarcoma tubercolare*. Ovvero con risultato inverso, può aversi la fusione lenta della ghiandola ricettatrice del virus, e svariate altre forme cliniche s'innestano sullo stesso terreno linfatico, quali la tumefazione succulenta e passeggera; l'ascesso freddo, la cicatrice deformante sia iperplastica, sia retraente, la sclerosi pigmentaria. Oltre a ciò tutte le lesioni possibili a carico delle sierose; quali le forme più miti essudative sierose, le semplicemente adesive, per salire infine alle forme più svariate e gravi *emorragiche*, *purulente iperplastiche*.

Le lesioni più svariate come tutti sanno, possono aversi a carico del tessuto polmonare, quali *irritative, catarrali, ulcerative, essudative, ascessuali, sclerotiche, atrofizzanti e flogistiche*, anche a decorso acuto, e che possono andare dalle lesioni di focolaio le più circoscritte, fino alle lesioni maggiori come nella polmonite fibrinosa acuta tubercolare.

Lesioni delle ossa con *erosioni, deformazioni, sequestri, fusioni purulenti persistenti*. Lesioni delle vie urinarie specie a carico dei *reni* a forma diffusa, erosiva e policavernosa; con contemporaneo carattere emorragico e purulento delle urine; con lesioni poi della *vescica* e dei *bacinetti* o associate o autorome.

Lesioni degli organi genitali, specie maschili e soprattutto del testicolo con le più svariate lesioni distruttive o sclerosanti. *Orchiti, prostatiti, vescicaliti, ovariti* ecc.

Oltre a ciò, in seguito alla lunga durata di azione dei veleni tubercolari, può determinarsi una grave modificazione della nutrizione generale, come pure della crasi del sangue. In quantochè la nutrizione, specie a seconda della fase della risultante virus-organica, per quanto si riferisce al fatto tossico, può determinare sia dimagrimento sia ipertrofismo, ovvero può lasciare immutato lo stato

normale. Così pure per il sangue può aversi normalità, o *ipoglobulia* ovvero *iperglobulia* associate spesso a discrasia e a fatti emorragici, come per il primo io feci osservare nell'uomo e confermai con l'esperimento nell'animale sia intossicato con veleni tubercolari, sia infettato con bacilli vivi.

Una delle proprietà più importanti del modo di esistere dei germi della flora fisiologica, è quello della tendenza delle varie specie ad associarsi e rinforzarsi reciprocamente. L'associazione dello stafilococco con lo *strepto-diplococco* è così comune, da costituire il capitolo delle così dette infezioni piogeniche tanto globali, da venire difficilmente scissa sulle piastre. Ma il fatto più importante è quello della associazione del virus tubercolare al virus piogenico con risultato di *rinforzo* reciproco. Si origina allora una nuova malattia, la *tisi*, grandemente peggiore della tubercolosi e del piogenismo isolatamente intesi e che rappresenta come un prodotto dei due potenziali patogeni *divisi*. *Clinicamente* sono esempi classici di proprietà associativa le *faringo-tonsilliti*, i processi polmonari subacuti cronici; le *appendicitis*, le *colicistiti*, l'*epatiti* croniche riacutizzate, le *pielonefriti*, gli *ascessi* di tutte le specie sono in genere espressioni di un fatto associativo delle varie famiglie della flora fisiologica, e documento di reciproco rinforzo.

E qui conviene fissare bene un fatto, che, falsamente interpretato, è stato causa fino ad oggi di molti errori nella valutazione del potenziale patogeno di svariati germi, e quindi della loro influenza nella formazione di forme cliniche; e quel ch'è peggio, nella valutazione del decorso di queste malattie e soprattutto nella linea direttrice della loro cura.

È questa la circostanza del *piogenismo*: com'è noto questo non significa altro, che una fase di attività per cui i veleni di svariati germi, a seconda della loro virulenza e del terreno dove capitano possono determinare un accorrere di leucociti in *fase positiva*, sia dal sangue, sia dai tessuti di sostegno verso i batteri stessi che li esalano.

La proprietà cumulativa e commutativa della flora fisiologica.

Uno dei principali danni determinato da tale errore è di esagerare l'importanza della chemiotassi positiva e di negare il principio che alcuni germi della flora fisiologica, p. es. lo *stafilo-streptococco* fosse causa del *reumatismo poliarticolare acuto*, o dell'*endocardite-pleurite* ecc. solo perchè nella sede dei germi molte volte non corrispondevano raccolte purulente!! Oggimai questo errore è per fortuna scomparso dalla mente dei medici più colti!!

**Il danno della
sconoscenza del
polimorfismo e
polivalenza di
ciascun germe
nelle forme cli-
niche.**

Come abbiamo visto, i germi della flora fisiologica umana possono dare tali e tante varie resultanze cliniche, da non esagerare noi, affermando che per lo meno metà delle malattie infettive umane sono dovute alla flora fisiologica, che come elemento patogeno latente noi portiamo sempre in noi stessi; e sempre, sotto l'intervento di concause, può condurre alla esplosione delle malattie più gravi, di facile insorgenza *pseudo-spontanea* e tipicamente polimorfe. Basterebbe riflettere a quando accade per il reumatismo poliarticolare acuto, nel cui ciclo oggimai rientrano senza possibilità di dubbio le *artriti*, le *nevriti* e *polinevriti*, le *miositi*, le *encefaliti* (p. es. a *forma coreica*, da me per il primo illustrata in rapporto alla infezione stafilococcica) le *meningiti*, le *endo* e *pericarditi*, le *pleuriti*, le *peritoniti*, le *osteomieliti*, le *nefriti* e *perinefriti*, le *epatiti*. Tutto ciò costituisce un patrimonio di malattia, che insorge senza causa *apparente*, astrazione fatta da circostanze note per la loro azione depressiva generale sui poteri immunitari, trofici, tossici quali il raffreddamento, il *surmenage funzionale*, i *traumi fisici e psichici*, l'*iponutrizione*. Sono queste le principali tra le famose concause, il cui studio, in rapporto specialmente del determinismo patogeno dei germi della flora fisiologica, merita considerazione infinitamente più grande di quanto non si sia fatto fino ad oggi. Perchè se è vero che l'energia di esplosione e distruttiva p. es. della dinamite, va cercata nella sua composizione chimica, è altrettanto vero, che senza la scintilla elettrica o senza un urto l'esplosione non avverrebbe. Così che di fronte al determinismo delle malattie dovute a germi della flora fisiologica, viene quasi a giustificarsi la

vecchia credenza popolare, che *invertendo* i termini, riteneva il raffreddamento a corpo estenuante fosse causa della polmonite; l'indigestione del tifo, o dell'appendicite; l'insolazione della meningite; il freddo umido continuativo del reumatismo articolare.

Cosicchè l'origine spontanea di una larga serie di malattie le più comuni d'infezione, le quali apparentemente insorgono al presentarsi di certe cause perturbatrici, viene facilmente spiegata in seguito a quanto ho esposto per la flora fisiologica. E allora per conseguenza logica, prima di ostinarci a voler fare delle nuove scoperte etiogeniche, di fronte a malattie fino ad oggi poco chiare, da un tal punto di vista, quale è il caso per lo appunto della *Rachitide* noi siamo in dovere di domandarci: Essa fa parte per caso dei processi auto-infettivi da flora fisiologica? È appunto compito di questo libro, il dimostrare tale fatto, che apparirà positivo in modo molto semplice e chiaro !!

Concetto sintetico pratico ed applicazione intuitiva per la fissazione della entità clinica rachitide.

RACHITIDE PUERILE

Determinismo spontaneo umano ed animale: e contagio

Sommario: 1. Generalità — 2. Carattere panendenico della Rachitide umana — 3. La Rachitide come malattia di tutti i tempi — 4. Rachitide comparata e condizioni determinanti — 5. La Rachitide da reclusione da gabbie, e contagio da gabbie — 6. Primi dati di contagio di Rachitide animale ed umana — 7. La prevalenza in Italia della Rachitide nelle Marche, e il contagio studiato nelle Marche — 8. Le forme congenite; l'evoluzione fetale o justa fetale ed i rapporti coll'auto-contagio materno — 9. Critiche e rettifiche al dottrinale della Rachitide congenita — 10. Rachitide congenita comparata — 11. Contagio della Rachitide umana dell'adulto — 12. Conclusioni.

Concetto generale.

Ciò che fino ad oggi è stato inteso sotto il nome di rachitide, non equivale ad altro che ad una forma *parziale* della vera rachitide umana. Infatti fino ad ora non è stata considerata che la sola *rachitide puerile*, mentre che si tratta al contrario di una malattia generale, la quale, sebbene si presenti sotto varie forme, modificate clinicamente specie secondo l'età, investe non solo l'età infantile, ma anche tutte le altre epoche della vita. Così essa può esistere come una rachitide della prima infanzia, poi della giovinezza, poi dell'età matura, infine della vecchiaia. Per quanto poi riguarda il significato della parola, **Rachitide**, esso come tutti sanno, è nullo: caratterizza solo per il popolo un fenomeno parziale clinico; il *gibbus* che per di più manca in un numero di casi troppo frequenti!!

Tale nomignolo era già dato dal popolino alla malattia in seguito al *gibbus*, prima che *Glisson* facesse oggetto di studio particolare il *morbo puerile*; denominazione questa che sarebbe molto più giustificata, per quanto anch'essa erronea. *Glisson* accettò il nomignolo *Rachitide* tanto per intendersi, e senza annettervi nessun valore pregiudiziale: così dobbiamo fare noi.

Andiamo ai dati di fatto che riguardano la malattia nella sua totalità. La malattia esiste in tutto il mondo sebbene con frequenza diversa. La malattia prevale nei paesi freddo-umidi ed anche tiepido-umidi; raggiunge il suo *minimo* nelle zone intensamente fredde e asciutte, e nelle zone intensamente calde, specie calde asciutte. È pure rara in prossimità delle coste del mare, ma solo per una distanza non troppo grande; circa da 1 a 2 chilometri dalla costa.

Oggi, troviamo fortemente colpite: l'*Inghilterra*, la *Germania*, la *Russia*, l'*Austria-Ungheria*, l'*Olanda*, il *Belgio*, la *Francia*, il *Nord* ed il *centro d'Italia* e la *Spagna*. Poi il *Canadà* e gli *Stati Uniti d'America*, l'*Argentina* e il *Brasile*. Diviene rara di già nell'*Africa*, riferendoci ai paesi colonizzati, specie nel *Madagascar*; rara nell'*America centrale*, *Antille*, *Messico*, *Perù*. Rara generalmente nell'*Asia*, *Anatolia*, *Siria*, *Arabia*, *Birmania*, *Hindostan*, *Java*, *China*.

Nel *Giappone* è rarissima nella generalità del paese, ma in alcune provincie dell'interno, per es. in quella di *Tojana* è frequentissima.

È rarissima poi nella *Groenlandia*, *Islanda*, *Kervè*, *Romania*, *Turchia*, *Grecia*; e sembra rara in genere nell'*Australia*. Ma si noti bene, per le cifre statistiche in generale: se le cifre di alta frequenza possono ritenersi sicure, altrettanto non può dirsi per le medie basse, perchè alcune volte la rarità apparente è dovuta a difetto di osservazione o di interpretazione e registrazione.

La rachitide, non è solo pandemia attuale, ma è malattia di tutti i tempi: essa infatti è già descritta in *Ippocrate*, nel suo libro de *Articulis*, come venne rilevato dal nostro *Puccinotti*, illustrando

**Carattere pa-
nendenico della
Rachitide umana.**

**La Rachitide
come malattia di
tutti i tempi.**

taie capitolo. Dopo *Ippocrate* si ha un silenzio quasi generale pressò gli autori; ma non mancano dati che accertano come la rachitide esistesse benissimo tra i *Greci* posteriori; è classica la riproduzione di rachitico nella statua di *Esopo*, che si conserva a *Londra* illustrata dallo *Stiebel*. Rachitiche sono le deformità di *Tersite* l'eroe ridicolo dell'*Illiad*e, e di *Crate* filosofo di *Tebe*. La mancanza di accenni nella letteratura romana medica, non può certo meravigliare, nè avere valore dimostrativo negativo. Essa può stare in relazione col numero scarso dei medici, che esercitavano in *Roma* specialmente prima dell'epoca imperiale. Mancava addirittura una letteratura medica. Può essere che, anche dato il metodo di vita igienico dei bambini, la rachitide fosse in realtà scarsa fra i *Romani*; può essere anche, che questi lasciassero senza cura molti dei piccoli deficienti, e li votassero per così dire alla morte, abbandonandoli a se. Cosicchè poteva esserci una specie di selezione sociale.

Nel medio Evo c'è silenzio assoluto: tanto che a giudicare da ciò che sopravvive di dati, dovrebbe affermarsi come la Rachitide non esisteva. Ma che cosa poteva non tacere l'ignoranza e la barbarie del *Medio Evo*? È solo al principio dell'epoca moderna, che la rachitide ricompare ufficialmente, nella letteratura medica. Le prime descrizioni moderne si ebbero per opera di *Girolamo Reisnero* nel 1582; dopo più di mezzo secolo comparvero le monografie di due medici olandesi *Wistler* 1645, e *Boot* 1649.

Fu solo nel 1650 che *Glisson*, insieme a *Bathe* e *Regenmorten* pubblicava la sua classica monografia, la quale stabiliva nettamente la personalità clinica del processo rachitico in Medicina. La terza edizione, come ho accennato, è del 1671. Giova tener conto delle circostanze in cui si svolse l'opera di *Glisson*; ciò è nettamente significativo per orizzontarci sul modo di comprendere la natura del processo. Come è noto *Glisson*, insieme ai due colleghi accennati, venne incaricato dal *governo* inglese e dall'*Accademia di Medicina* di *Londra* di redigere una relazione sullo scoppio in forma *epidmica* di tale malattia in Inghilterra; e possibilmente riferire sui mezzi per efficacemente combatterla e prevenirla.

È sulla base del materiale raccolto per questa inchiesta, che *Glisson* scrisse poi la sua celebre monografia di pieno accordo con *Bathe* e *Regenmorter* i due altri membri. Vedremo poi le idee concordi della Commissione sulla etiogenesi della malattia. Intanto richiamo l'attenzione su di un altro punto.

Sarebbe erroneo studiare la rachitide, badando solo a quanto accade nelle sue manifestazioni nel genere umano, essendo tale malattia largamente rappresentata anche fra gli animali. L'errore sarebbe tanto grande, quanto potrebbe essere quello di studiare esclusivamente nella specie umana l'etiopatogenesi e patologia della tubercolosi, da chi volesse avere un'idea completa del processo. La rachitide in modo spontaneo può svilupparsi soprattutto fra molti animali trasportati dallo stato libero a quello di addomesticamento, posti specialmente in determinate condizioni di freddo umido, oscurità, deficiente alimentazione e reclusione. Gli animali maggiormente colpiti sono i giovani *cani*, i *vitelli*, i *maialetti*, gli *agnelli*. Fra gli uccelli di cortile l'*oca*, il *fagiano*, il *piccione*, il *pulcino*.

Fra gli animali selvaggi tenuti in servitù il *leone*, la *volpe*, la *scimia*; fra gli animali di laboratorio il ratto *albino*; più di raro il *coniglio*.

Relativamente al determinismo della rachitide nella razza umana ove si confrontino le impressioni ed i convincimenti dei vari osservatori, si rileva subito come esista l'accordo su tre fatti distinti:

1.° Che essa alcune volte può affermarsi in modo autonomo isolato e magari *endemico-epidemico*, indipendentemente da altre circostanze su terreno umano sano.

2.° Che in modo *endemico* prevale permanentemente in certe zone, per lo più caratterizzate da climi freddo umidi.

3.° Che personalmente si sviluppa nei bambini o in seguito all'intervento di alcune circostanze determinanti personali, p. es. in seguito a disturbi intestinali, e in seguito alla dentizione, sia che questa si determini o no dopo l'esplosione di malattie cutanee p. es. *eczematose*, *furuncoli*.

Rachitide comparata e condizioni determinanti.

4.º Infine *per contatto* con altri rachitici, specie in seguito a promiscuità di vesti, di culle, e comunità di abitazioni.

Sul determinismo della rachitide negli animali anche in istato di libertà, o per lo meno di abituale allevamento, limitiamoci alla considerazione sul cane, sul majale, sul vitello.

Per i cani è stato osservato primieramente questo; che non tutte le razze sono ugualmente colpite, ma di prevalenza quelle non indigene, importate da altri paesi come i terranova, ed i danesi e tutti i tipi oggetto d'ordinario di riguardi eccezionali nei paesi d'importazione.

Dal punto di vista, direi dell' esperimento scientifico, si può accennare a questo; che *Kassowitz* illustre pediatra viennese, e studioso per lungo tempo della rachitide, praticava un allevamento di cani di cui una metà mandava in villa lasciandoli liberi, mentre teneva confinata l'altra metà in laboratorio, ma alle stesse condizioni di alimentazione. Or bene nei cani nati ed allevati in laboratorio si osservava bene spesso la rachitide, mentre quasi mai questa si presentava nei piccoli cani tenuti in campagna.

Ed a questo risultato sperimentale del *Kasowitz* si raccorda un altro ordine di fatti.

**La Rachitide
da reclusione da
gabbie e conta-
gio da gabbie.**

Un fenomeno che si era imposto a tutti gli osservatori di patologia comparata, è quello che gli animali selvaggi molto giovani, chiusi in gabbia, e specialmente i figli nati in gabbia anche da adulti sani, frequentemente divengono rachitici. Anzi può dirsi che il fatto è tanto frequente, da rappresentare una piaga professionale per i proprietari di serragli, e per i direttori di giardini zoologici. Ciò dimostra, che la rachitide può insorgere *spontaneamente* negli animali sani giovani chiusi in gabbia. Basandosi su questo fatti erroneamente l'*Hanse mann* attribuiva la causa specifica della rachitide all'addomesticamento; invece si tratta soltanto della circostanza che l'addomesticamento, sottraendo l'animale alle sue condizioni di ambiente e di abitudini energetiche, lo rende più vulnerabile verso qualsivoglia causa patogena, come accade per la tubercolosi, che

appunto costituisce un'altra piaga per gli animali in gabbia, e per gli uomini agglomerati in case malsane e piccole e, in altre epoche, nelle carceri malsane.

E non solo gli animali selvaggi giovani possono spontaneamente diventare rachitici, una volta che siano chiusi nelle gabbie, ma lo possono gli animali stessi ordinarii da laboratorio.

Così il Prof. *Morpurgo* ebbe occasione di svolgere uno studio magistrale sulla Rachitide ed osteomalacia dei topi alpini, in seguito ad una *epidemia* che spontaneamente si svolse in alcune gabbie del laboratorio, e della quale, come dei suoi studii in genere renderò ampio conto.

Il fatto non deve sorprendere, ove si pensi che la reclusione in gabbie, sottraendo l'animale alla libertà di movimento, al consecutivo godimento illimitato di luce ed aria pura, all'alimento variato, alle relazioni con gli altri animali, determina una diminuzione di resistenza di tutto l'organismo.

Nessuno dubita, che se in una gabbia ospitava un animale tubercoloso o carbonchioso o tifico sia capace di contagiare animali, specialmente giovani, rinchiusi posteriormente in quelle.

Ma il potere di contagio si estende anche ad altre infezioni, che in linea generale appartengono alla flora fisiologica.

Oggimai è pacifico, che i germi generatori del reumatismo acuto poliarticolare, e delle varie forme cliniche, che vi sono comprese anche parzialmente, p. es. la pleurite, la pericardite, l'endocardite, sono proprio i germi della flora fisiologica quali lo *stafilo*, *strepto*, *diplococco*. Orbene questo potere di contagio da parte di gabbie in cui furono tenuti animali infetti da stafilococco, venne constatato nel 1894 nel laboratorio di Patologia Sperimentale della R. Clinica di Genova da parte del Dott. *Dagnino*, che vi lavorava sotto la Direzione del prof. Lucatello.

Introdotti dei conigli sani dopo le vacanze autunnali nelle gabbie ove erano stati tenuti conigli infetti con materiali stafilococcici, accadde che spontaneamente i conigli sani ammalarono della stessa

forma di reumatismo articolare di cui erano ammalati i primi conigli infettati con materiali derivati dall'uomo malato di reumatismo. Se si riflette si vede, come il fatto sia oltremodo interessante; non solo perchè dimostra che il virus può conservare per lungo tempo il suo potenziale patogeno nelle gabbie, ma che intanto acquista il potere di contagio estrinseco spontaneo, forse in seguito a tonalità dell'affinità batterio citogena, conservata nell'attesa nelle gabbie. Per cui si è avuto il curioso fenomeno, che mentre per riprodurre la malattia dall'uomo nel coniglio c'è voluto di mezzo l'iniezione, invece per contagiare il coniglio con il coniglio basta l'incubazione del virus omonogeneizzato nel coniglio in gabbia, e la sua introduzione per le vie fisiologiche, respiratorie o digestive in coniglio sano.

Dunque le gabbie possono benissimo funzionare da incubatrici ed omogeneizzatrici del virus fisiologici.

Un altro esempio del potere incubo-assimilatore delle gabbie per virus anche simili ai fisiologici, p. es. l'influenza, si ebbe nelle classiche esperienze del Prof. *Bruschettini*, il quale dimostrava come il virus dell'influenza può vivere nel sangue, nel Laboratorio di Patologia Generale di Bologna.

Anche qui furono posti dopo le vacanze autunnali dei conigli sani in gabbie, nelle quali erano stati mantenuti nell'anno scolastico precedente, conigli infetti di influenza. Or bene questi conigli ammalarono d'influenza, mentre che non ne ammalava alcun altro fra tutti gli animali di laboratorio.

Dunque nella gabbia il virus *dell'influenza* non solo si era conservato ma aveva conservata accentuata la sua affinità simile per il coniglio.

**Primi dati di
contagio sponta-
neo di Rachitide
animale ed u-
mana.**

Si sapeva quasi universalmente dagli agricoltori, che i majaletti chiusi ed allevati in stalletti, ove erano stati albergati porcellini rachitici, facilmente divenivano rachitici. Il fatto venne pienamente confermato da *Moussuil* e *Charrin*, ed allargato ad altri animali. Ma lasciando ora da parte una tale illustrazione dettagliata, e fermanoci su quanto può riguardare la questione del contagio nella Ra-

chitide umana, dobbiamo ricordare come essa se l'avèssè posta *Glisson* fin dall'inizio dei suoi studii nel 1650. Egli scriveva: " La malattia sarebbe cominciata 30 anni or sono nelle parti occidentali dell'*Inghilterra* nelle contee del *Dorset* e *Somerset*. Di lì si sarebbe diffusa a *Londra* e *Cambridge*, a tutte le parti centrali e occidentali dell'*Inghilterra*. Nel *Nord* dell'*Inghilterra* la diffusione sarebbe stata molto più rara.

Egli si chiedeva: È questa malattia contagiosa? Rispondeva a se stesso: Certamente si direbbe di sì, considerando che era ignota agli antichi (questo è un errore di *Glisson*)!! che invase in questo secolo il lato orientale dell'*Inghilterra*, e che in pochi anni si diffuse a tutta l'isola *dove prima non esisteva*.

Glisson si affretta a dare i freni, a questa sua conclusione naturalisticamente logica; indovinate perchè? perchè, avendo avuta occasione di osservare in molti punti dell'*Inghilterra* bambini rachitici accanto a molti sani, senza che per questo i bambini sani divenissero rachitici, era costretto a non riconoscere un potere contagiante ai primi. Splendida ragione la quale porterebbe per conseguenza come, data una epidemia, dovrebbero morire tutti quelli, che vivono in uno stesso ambiente!! È la stessa ragione che si obiettava al povero Prof. *Pacini* quando affermava di avere scoperto un germe patogeno per il colera; e per la tubercolosi in genere, quando per colmo dimostrativo alcuni medici dicevano: Io sono pronto a dormire con un tubercoloso!! È una questione che non merita di essere discussa e ribattuta più, dopo quanto ho scritto quì sui poteri auto-immunitarii.

Essendo di nascita marchigiana, ed avendo esercitato nelle *Marche* a lungo la professione di medico condotto, specialmente in condotte di campagna, mi sia permesso un accenno sulla Rachitide nelle Marche specie per illuminare da un lato il determinismo in generale di tale forma morbosa; dall'altro per illustrarne i dati di contagio: associo alle mie osservazioni quelle di altri colleghi. Le Marche hanno il primato della *Rachitide* in Italia; è un fatto, che

Il contagio studiato nelle Marche focolajo prevalente di Rachitide.

era stato rilevato da *Maiorana Calatabiano* fin da un trentennio, e che è stato ampiamente confermato da *Arcangeli* nelle statistiche riferite nel suo lavoro magistrale e recente sull'*Osteomalacia*. Il rapporto comparativo ci direbbe, che in *Italia* si avrebbe la media di mortalità per *Rachitide* del 9 e 6 per 100.000, con una media minima del 2.7 per il *Piemonte* e con una **media massima del 40** nelle *Marche* !! Dunque le *Marche* sarebbero dal punto di vista della rachitide l'*Inghilterra* dell'*Italia* !! Eppure si tratta di una fra le più belle e salubri regioni d'*Italia* ! Quale può essere la ragione?

A me pare che il freddo umido invernale e la instabilità climatica primaverile, possono avere un potere determinante.

Le *Marche* sono comprese tra il mare *Adriatico* e l'elevazione maggiore dell'*Appennino* centrale, che dal Monte *Nerone* per il *Catria* i *Sibillini* 2500 giunge al *Gran Sasso*, punto culminante (quasi 3000 metri). Tali monti se non vicini, non sono lontanissimi dalla costa, in media 40 km. Ma ciò che più interessa è questo: una serie di contrafforti si stacca dalla catena principale, scendendo gradatamente, e parallela verso il mare, dove i contrafforti finiscono ora dolcemente ora a picco. In mezzo a due di tali contrafforti scorre di regola un corso d'acqua, che ora assume proporzioni notevoli come l'*Esino*, il *Chienti*, il *Tronto*, ora è più modesto ma sempre notevole come il *Tenna*, l'*Aso*: ora si risolve in violenti torrenti che conservano per altro costantemente un filo d'acqua. Le valli percorse da questi corsi d'acqua sono di ampiezza variabile ma generalmente anguste; quelle maggiori del *Chienti* e del *Tronto* potranno misurare da circa 5 km., quella dell'*Aso* e *Tenna* 3 km. già vicino al mare dove imboccano sempre direttamente da ovest ad est. L'elevazione delle colline che fiancheggiano questi fiumi non è indifferente; va in media dai 300 metri vicino al mare per salire verso gli 8 o 10 km. a 550 e più metri, e andando verso i monti si sale fino ai 1000 metri. Naturalmente le valli dei fiumi si restringono man mano che ci accostiamo alla catena principale. Ne segue dunque questo, che l'apertura della valle è ad oriente, e

la sua chiusura a cul di sacco a ponente; l'esistenza delle due pareti della valle, l'una delle quali guarda per lo più nettamente a mezzodì, l'altra nettamente a settentrione. Ora un fatto climatologico preciso si delinea alla prima vista; i fiumi, dato il clima ed i venti dominanti delle *Marche*, che in parte sono quelli dell'*Illirio (borea)* e *Dalmazia (levante)* d'autunno, d'inverno, e di primavera esalano diremo fisiologicamente dell'umidità, che assume aspetto di nebbia specialmente quando l'aria è tiepida, di brina quando è fredda. I venti poco possono agire sul *fondo* della valle per spazzare tale umidità, perchè è riparato dalle due muraglie di colline laterali.

Così lo scirocco riesce spesso ad incanalarsi, p. es. nella provincia di *Ascoli* fra l'*Appennino* e l'apertura superiore della valle; ma ciò accade verso la seconda metà del decorso del fiume, od a mezza costa, mentre non riesce quasi mai a raggiungere il fondo delle valli dove il nebbiccio rimane indisturbato. Poi c'è un'altra circostanza favorevolissima alla produzione delle nebbie: l'*Adriatico* nella seconda metà dell'autunno non di raro d'inverno, prima metà della primavera si carica di nebbie

Tali nebbie trovano le ampie e dirette imboccature delle valli, e non tardano a venire come aspirate dal resto della valle superiore, più angusta e più fredda.

Dunque doppia causa d'umidità; l'esalazione dei fiumi contenuti nelle valli strette, l'aspirazione delle nebbie del mare.

Basta aver vissuto in *Liguria* per comprendere l'influenza di questa canalizzazione aerea dal monte al mare. In *Liguria* la *Rachitide* è rarissima, l'umidità sul margine specie come nebbia è rarissima; sia perchè il mare non vi produce nebbie, sia perchè la cornice dell'*Appennino*, che si erge a poca distanza dalla spiaggia, manca di contrafforti e scolo di acque. La disposizione da me accennata nelle *Marche* in modo tipico si presentava nell'ultima condotta di *Campofilone*, dove una parete delle valli divisorie guardava nettamente a mezzodì, l'altra nettamente a *nord*.

Or bene le case coloniche, che costituivano come dei focolai

permanenti di rachitide, esistevano esclusivamente sul versante volto a Nord, e più in quell'angolo morto compreso fra il corso del vallato per il mulino e la metà inferiore della parete della valle. Un'altra condizione metereologica importante è quella della facilità e frequenza con cui per lo meno in autunno e primavera si alternano le nebbie, le piogge leggere ed il bel tempo; condizioni che come è noto favoriscono grandemente l'insorgenza dei processi reumatici. Ove si metta in rapporto la frequenza nell'Inghilterra paese eminentemente umido colla rachitide, questa spiegazione del prevalere della *Rachitide* per l'Italia nelle *Marche*, mi pare possa essere presa in molta considerazione.

Ora data una tale frequenza della rachitide nelle *Marche* non è da meravigliarsi, se l'attenzione dei medici, indipendentemente dai miei studii, sia stata richiamata su di essa più che in altre regioni d'Italia dove è più rara, e in special modo, il fenomeno culminante del *contagio* si riveli con più evidenza.

Debbo ricordare soprattutto le note del Dott. *Amantini* e del Dott. *Bellotti*.

Io ho esercitato nella provincia di *Ascoli-Piceno*, e in parte in quella di *Ancona* (Fabriano); *Amantini* nella Provincia di *Macerata*; *Bellotti* in quella di *Pesaro-Urbino*. Così tutte le quattro provincie della Regione, sono state prese in considerazione.

In tutte queste regioni, i contadini, fra i quali la rachitide prevale, credono al potere contagioso (si *attacca* dicono) della rachitide. Mi era facile constatare come di fatto divenissero rachitici.

1.° Bambini nati sani da genitori sani e tenuti in buone condizioni igieniche; per lo meno migliore di quelle in cui vivevano altri, che non divennero rachitici.

2.° Che nei casolari di campagna, dove talora vivono con sistema patriarcale 20 o 30 persone, appartenenti a due o tre famiglie di fratelli, la rachitide non colpisce un ramo solo ma simultaneamente bambini appartenenti a padri diversi, specie quando ci è stata promiscuità d'uso di culle, vestiti o alimentazione dei bambini.

È appunto questa del contagio da culle e da vesti l'osservazione che maggiormente ha colpito l'attenzione dei contadini.

Ma c'è un altro fattore di contagio da prendere in grande considerazione per la rachitide ed è quello dell' *abitazione*. È merito del Dott. *Amantini* di aver raccolto e completato le osservazioni di suo padre, valente medico pratico, e di avervi richiamato l'attenzione fin da molti anni addietro.

Quindi il contagio potrebbe accadere:

1.° Per le culle.

2.° Per le vesti.

3.° Per gli alimenti.

4.° Per le abitazioni.

Il poli conta-
gio.

Ecco che cosa scrive il Dott. *Amantini* a riguardo di queste ultime.

Domenico P. abita una casa colonica salubre, dove i suoi antenati stanno da 130 anni, godendo sempre tutti buona salute. Ammogliato ebbe una bambina sana, ma che moriva dopo 2 giorni. Un secondo figlio nato sano, crebbe tanto robusto, che malgrado la dieta dei contadini! a 10 anni poteva aiutare il padre nel lavoro con l'aratro. Poi ebbe una terza bambina sana e robusta.

Circa il 1890 mentre l'*Albina*, moglie del *P.*, era incinta per una quarta volta, morì un bambino per rachitide, in una casa contigua abitata dal colono e la moglie del *C.* offrì all'*Albina* pel nascituro, insieme agli indumenti usati dal rachitico, anche la culla fatta come si usa nelle nostre campagne, di un cesto di vimini. La *Albina* ignara del pericolo, che faceva correre al suo bambino, accettò; e intanto partoriva a termine un bambino, il quale allevato secondo tutte le consuetudini usate per gli altri bambini, crebbe normalmente fino all'età di otto mesi circa.

In tale epoca il bambino, che fino allora era stato sempre vispo e in buona salute, cominciò a divenire malinconico, ad intristire, e a non reggersi più sulle gambe.

Si sviluppò una rachitide non solo tipica, ma anche grave, che per marasma rachitico uccise il bambino a quindici mesi.

Dopo 2 anni, nasceva un'altra bambina, allevata come tutti gli altri precedentemente vissuti sani; a 7 mesi cominciò ad ammalare di rachitide come il fratello precedente, e moriva a 24 mesi con cachessia rachitica e fenomeni bronco-pulmonitici.

Il *Domenico* intanto cambiava terreno, ed andava ad abitare in una casa vicina dove non erauo stati rachitici; avvertito dal medico del pericolo di contagio, a cui aveva esposto i suoi bambini, abbruciò la culla e gli indumenti, e preparò un corredo interamente nuovo per un prossimo parto.

Nacque un bambino, che crebbe sano e robusto, come sana e robusta nacque e crebbe una bambina, che lo seguiva nel '98.

Nel 1900 il *Domenico* riprese disgraziatamente a coltivare il terreno di prima. Tornò in conseguenza ad abitare la casa dove gli erano morti i due primi bambini rachitici, resi tali per contagio da culla e indumenti.

Orbene nasceva nella solita casa dove avevano abitato i bambini rachitici, una bambina rachitica tanto grave da morire al 10° mese. Eppure, in questo caso non poteva venire incolpata nè la culla, nè i vestiti; non poteva venire invocato nemmeno il contagio personale della madre, p. es. con l'allattamento, perchè questa nell'intervallo fra le due residenze aveva avuto ed allattato due bambini sani.

Dunque il contagio era rimasto aderente alle pareti ed all'impiantito dell'abitazione contagiata anni prima dai due bambini rachitici.

E che cosa di strano? È noto, p. es. il violento contagio di tubercolosi in muratori, che scrostarono le pareti di ambienti tenuti chiusi; per cui il detto popolare, che dove entra il sole esce la tubercolosi.

Ma il fenomeno non è limitato a questa infezione.

Il *Welsch* richiamava l'attenzione dell'*Accademia di Parigi* nell'Ottobre 1897 sul fatto, che alcune infezioni possono venire comunicate in seguito alla penetrazione di polveri dalle pareti nell'organismo.

Nell'esercito erano nate epidemie di tifoide circoscritte a certe camerate; epidemie che scompaiono quando si asporta l'impiantito, o si disinfetta il soppalco. Così appunto in una recente epidemia fu appunto dimostrata la presenza del bacillo di *Eberth* nella polvere, mentre l'acqua della caserma apparve completamente pura.

In altri casi i campioni di polvere raccolti sull'impalcato contengono all'esame microbiologico streptococchi, pneumococchi, stafilococchi; mentre che altri microbi vi muoiono rapidamente, p. es. quelli del colera.

Si noti poi che gli stafilococchi sono resistentissimi, forse più del virus tubercolare alla luce.

Veniamo ora all'altra monografia interessantissima, quella del Dott. *Bellotti*.

Il Dott. *Bellotti*, che ha esercitato a lungo nelle *Marche*, e precisamente per 9 anni a *Monteporzio* nella provincia di *Pesaro-Urbino*, e che aveva portato la sua attenzione su questo punto della contagiosità della rachitide, premette alle proprie osservazioni alcuni ricordi e considerazioni.

Così, scrive, presso gli antichi abitatori dell'*America*, la rachitide era completamente sconosciuta, e solo ora, come asserisce l'*Acker*, se ne rinvencono alcuni casi, fra i *Negri*; ma questo accade unicamente in quei negri, che mettono a contatto i loro figli con quelli bianchi rachitici degli emigranti. Un altro fatto; nelle città dove più frequentemente i bambini, anche nella tenera infanzia si trovano fra loro a contatto, la rachitide si diffonde in misura maggiore che negli umili casolari, ma sparsi di campagna.

Lo stesso dicasi degli asili e dei giardini d'infanzia, ove è facile e comune lo sviluppo della rachitide, non tanto per le cattive condizioni igieniche (che sono sempre migliori di quelle che regnano nelle umili stamberghe dei poveri contadini), ma per l'agglomeramento, cioè pel contatto fra bambino e bambino.

Non basta: colleghi diligentissimi verificarono più volte, che certe balie stupende e sanissime, madri di vezzosi e robusti bam-

bini , chiamate in famiglie signorili , *ove la rachitide aveva i suoi seguaci* , videro con profondo rammarico crescere rachitico anche il nuovo bimbo affidato alle loro cure. E di più esiste il fatto, confermato anche dai dottori *Mazatti* e *Causati*, che dette nutrici, ritornate poi ai loro focolai in mezzo ai loro robustissimi figli, con *molti abitini* del *piccolo* signore rachitico , hanno dato più tardi alla luce pargoletti , che dopo indossati tali vestiti furono colpiti dalla rachitide.

Nella mia condotta, afferma il Dott. *Bellotti*, ho famiglie intere con bambini quasi tutti rachitici, eppure fra queste famiglie ve ne sono parecchie che si cibano discretamente , che respirano aria saluberrima , che godono ottima salute , e che hanno allevato i loro neonati con la massima cura e nettezza.

Pare che il contagio rachitico , come osservò anche lo *Chau-mier*, rimanga in alcune abitazioni; di fatti *ho veduto* che in seguito al cangiar di mezzadria, famiglie prima immuni di rachitiche, furono tosto attaccate appena si portarono in quelle case coloniche , dalle quali erano partite famiglie che contavano dei rachitici.

Ho poi in nota molti casi chiarissimi di rachitide sviluppata in bambini, ai quali le mamme posero inconsciamente fasce e vestitini appartenenti ad individui abitanti in altre colonie , e sofferenti di rachitide. E spesso, dopo qualche primo caso fortuito, l'affezione si estese anche ai nati delle altre giovani spose , accolte sotto lo stesso tetto , dove con sistema patriarcale , nelle grandi case coloniche come ho accennato , coabitano parecchie famiglie ramificate da uno stesso ceppo.

Ricordo due famiglie agricole, che videro manifestarsi la rachitide dopo avere usato un cestino di vimini; l'altra una piccola culla di legno , che avevano servito per altri bambini morti in preda a marasma rachitico.

Ho veduto ancora in due colonie, nelle quali per bassa speculazione furono presi ad allevare dei trovatelli dal brefotrofio affetti da rachitide , manifestarsi la malattia in tutti i *nuovo nati* , mentre che i primi furono sempre immuni da rachitide.

Posseggo ancora il caso di una giovane sposa, che dopo aver dato alla luce figli sani, si recava alla casa paterna con un piccino allevato al seno, per assistere la madre moribonda, casa dove si erano di già verificati alcuni casi di rachitide. Quivi durante la permanenza fu costretta a fornirsi delle loro vesti e di una loro culla; or bene vide diventare rachitico il suo bambino, ed in seguito anche l'altro bambino che più tardi diede alla luce.

Dunque dalle osservazioni personali del Dott. *Bellotti*, perfettamente coincidenti con quelle del Dott. *Amantini* e con le mie, si desume:

1.° Che la rachitide si sviluppa nei bambini sani sia in modo autonomo, sia in focolai endemici per contagio vario.

2.° Che analogamente alle osservazioni di *Amantini* e *Chau-mier*, il contagio può stabilirsi anche per le polveri aderenti alle pareti delle abitazioni; e ciò anche a distanza di anni.

3.° Che il più spesso accade per le vesti e per le culle dei malati, oltre che per il contatto con la mammella della nutrice.

Dopo ciò spero, che nessuno possa mettere in dubbio come nella sfera animale ed umana, la rachitide infantile possa accadere per infezione.

Ma a tutto questo va aggiunto un nuovo elemento probativo; l'esistenza delle *forme congenite*, in cui, all'infuori di un virus trasmesso dalla madre, anche non rachitica, nessun'altra causa può avere agito per determinare la rachitide nel periodo fetale.

In linea generale può dirsi che l'osservazione spregiudicata dei medici pratici si era pronunciata fin dagli antichi tempi ammettendo l'esistenza della rachitide congenita, e ciò fin dal tempo di *Glisson*. Cominciarono poi nel secolo scorso delle rettifiche in parte giuste, ma che eccedendo in seguito alla loro logica missione critica, finirono, come vedremo, per far perdere nel dottrinale la comprensione veristica positiva del fatto fondamentale.

Che la rachitide possa decorrere in modo classico con evoluzione endouterina, venne innanzi tutto dimostrato dal celebre caso osservato da *Trousseau*, e descritto da *Peter*,

Le forme congenite, l'evoluzione fetale o justa fetale ed i rapporti coll'auto contagio materno.

Un trovatello venne portato all'Ospizio all'*ottavo* giorno di sua vita, ed era di già *rachitico al più alto grado*; cioè la rachitide aveva appunto raggiunto la completa maturità durante la vita fetale. Quello che richiamava in special modo l'attenzione, oltre all'incurvamento tanto degli arti superiori, che inferiori, era l'esistenza di *calli ossei*, documento di fratture da parecchio tempo accadute, e consolidate nella stessa vita endo-fetale. Tali fratture erano a carico dei cubiti e di uno dei femori.

Il bambino moriva al secondo giorno dopo la sua ammissione all'Ospizio, e la necropsia confermava pienamente la diagnosi fatta in vita.

Oggi, lo si noti bene, uno dei partigiani più caldi e convinti della esistenza della rachitide ad evoluzione fetale è il Prof. *Marfan*, vale a dire un eminente pediatra, che per lo *innanzi* era stato uno dei più accaniti avversari!! Egli di fronte ai fatti dovette cambiare convincimento, perchè un bel giorno gli capitava una bambina, la quale alla *nascita* non solo presentava un accentuato rosario rachitico, ma oltre a ciò dimostrava le più gravi deformazioni toraciche; presentava inoltre il cranio molto largo; fontanelle allargate per idrocefalo rachitico; tibie incurvate ecc.

Ciò sarebbe bastato ad assicurare il fatto.

Ma una circostanza che conferiva maggior valore al caso era questa: che tali alterazioni seguirono a svolgersi ed a rendersi più manifeste dopo la nascita, accentuandosi fino al 9 mese, quando cominciarono a regredire, per scomparire e lasciare il posto ad una completa guarigione, come appunto si verifica nella maggioranza dei casi di rachitide.

Dopo questo primo caso, *Marfan* osservava altri tre casi di bambini nati con craniotabe, e nei quali, malgrado l'allattamento materno e l'assenza di disturbi digestivi, *si delineava un rachitismo tipico*.

Fin qui abbiamo personalmente tenuto conto di casi in cui la malattia o raggiungeva il suo acme durante la vita endo-fetale, o

per lo meno vi si affermava chiaramente, per continuare peraltro a raggiungere il suo completo sviluppo nella vita extrauterina.

In generale oggi si ammette, che allorquando la craniotabe si afferma prima di un mese e mezzo dalla nascita, noi possiamo senz'altro ammettere una forma congenita; e questo anche nei casi nei quali al momento della nascita mancasse qualunque segno di rachitide.

È giusto però notare, che se al momento della nascita esistono sintomi o isolati o poco accentuati o svariati, in guisa da confondersi con altre lesioni ossee o con idrocefali puri, tali sintomi sfuggono facilmente alla osservazione, e con essi sfugge la diagnosi di rachitide congenita.

Si può ritenere in genere che nella genesi della rachitide congenita l'influenza sia di prevalenza materna; infatti *Marfan* aveva constatato, come il fatto avvenga specialmente, quando le madri furono malate durante la gravidanza di malattie svariate, ma più specialmente di osteomalacia.

È oggimai sicuro, sia in seguito alle vecchie osservazioni, sia in seguito alle più recenti conquiste, come l'*osteomalacia* debba venire considerata come l'equivalente della rachitide del bambino nell'adulto, e come malattia infettiva. Or bene le osteomalaciche partoriscono con grande frequenza bambini già rachitici, o che divengono tali, poco tempo dopo la nascita. Ciò è quanto dire per rachitide congenita.

Ho accennato a delle critiche iniziate giustamente, specie nella letteratura francese contro una esagerata accettazione della *Rachitide congenita*. Evidentemente fra i casi elencati come di rachitide congenita, potevano essisterne alcuni, che ne avevano solo qualche apparenza, ma che riconoscevano invece per causa lesioni diverse, di cui oggi ci rendiamo esatto conto; p. es. basterebbero le lesioni degli organi endocrini con forme *mixedematose*, o con *acondroplasie* per generare l'equivoco.

La critica da un tal punto di vista venne iniziata da *Guersant*, 1843, e continuata in termini ragionevoli da *Depaul*.

Critiche e rettifiche al dottrinale della Rachitide congenita.

Questi infatti non tendeva a negare fondamentalmente la esistenza della rachitide congenita, ma solo a depurarne la casistica, che riteneva turbata da altre cause. Invece fu *Parrot*, che nel 1878 affermando con audacia un errore colossale, asseriva che quanto veniva ritenuto rachitide congenita, non era altro che sifilide congenita; errore che per essere accettato ha bisogno di distruggere quanto sappiamo sulla demografia della Rachitide; errore che è demolito dal fatto come madri che partoriscono bambini rachitici, poco dopo contrassero la sifilide.

E nelle campagne delle *Marche* dove, come abbiamo visto, la rachitide raggiunge la sua più alta percentuale, la sifilide è presso che sconosciuta.

È giusto ricordare come la scuola tedesca, non avesse negato mai completamente l'esistenza della rachitide congenita; anzi qualcuno come *Kassowitz*, l'eminente pediatra di Vienna, spingesse le sue vedute fino alla esagerazione, perchè perfino ammetteva che la maggior parte dei casi di rachitide ad insorgenza *extrafetale*, fosse di origine congenita. Non è impossibile, date le condizioni peculiari di *Vienna* dove egli esercitava che il rapporto sia molto più ampio che non da noi; ma per certo si può sospettare, che egli adottasse un criterio troppo largo nella base di diagnosi di rachitide congenita.

Infatti a *Kassowitz* sarebbe bastato che la cartilagine sia nettamente vascolarizzata; che la linea d'ossificazione sia un poco interrotta; che la calcificazione sia insufficiente o irregolare per essere autorizzati a parlare di rachitide iniziale congenita. Fu merito di *Schistowitsch* l'avere per primo dimostrato, che questi caratteri anatomici possono esistere allo stato isolato ed iniziale nella ossificazione *normale*. Specialmente la presenza di vasi nella cartilagine, così spesso invocata da *Kassowitz*, può osservarsi con frequenza in feti normali. Oltre a questo si è potuto verificare che non pochi di tali esemplari appartengono ad infezioni sifilitiche.

In conclusione *Schistowitsch* ammette che il rachitismo congenito esista, ma che sia molto raro.

Per mio conto debbo affermare che la rachitide congenita nelle *Marche* è rarissima; forse l'1 %! È rarissimo veder nascere bambini con idrocefalo, ciò del resto coincide con la buona salute di cui gode la popolazione specie in campagna, mentre le abitudini di forti lavoratori, anche nelle donne, espone i neonati venuti al mondo a deficienze di allevamento, tanto da facilitare la forma acquisita. Per l'*Italia* in generale mancano studii e statistiche; solo si hanno per *Napoli* per opera del compianto Prof. *Fede*, e dei Dottori *Cacace* e *Finizio*. Essi ammetterebbero una media del 2 % avendo studiato il problema specialmente nei brefotrofi.

A me sembra che questa cifra risponda alla realtà, per quanto da una regione all'altra d'Italia, e specie fra popolazione della città alla campagna, possano aversi forti oscillazioni. E così non sarebbe strano, che nei paesi del *Nord*, specie in *Austria*, le cifre siano più elevate.

La rachitide congenita nei vitelli è indubbia; io posseggo una comunicazione scritta, a me fatta dal gentilissimo signor Dott. *Vichi*, veterinario del *Macello d'Iglesias*. Si trattava di tre vitelli appartenenti alla stessa stalla, ma a tre vacche diverse. Alla nascita si trovavano chiari i caratteri della rachitide; non si riscontrava altra alterazione o malattia tranne quella rachitica. Esisteva infatti gibbosità alla regione lombare, incurvatura notevole alle tibie; ingrossamento delle apofisi inferiori del femore, e diafisi corrispondenti relativamente raccorciate. Il ginocchio varo, era distante quasi di 20 cm. dal garese.

Rachitide congenita comparata.

La necroscopia fatta alla mattazione nel macello d' *Iglesias*, confermava la natura rachitica della malattia.

Era difficile indagare la causa; di particolare c'era stata solo la eccessiva giovinezza da parte dei torelli fecondatori.

Come ho accennato di sopra una recente ed interessantissima conquista fatta della Patologia in questi ultimi tempi, è quella del riconoscimento della equipollenza etio-patogenetica fra *osteomalacia* e *rachitide*; tantochè giustamente l'*osteomalacia* oggi viene ricono-

sciuta come *rachitide* dell' *adulto*. Vedremo in seguito tutto questo con chiarezza.

È doveroso ricordare, come un tale significato rachitico dell' osteomalacia fosse stato intuito ed affermato quasi un secolo addietro da un eminente scienziato italiano, dal *Puccinotti*, il quale studiava l'osteomalacia nei reclusi delle prigioni della *Toscana*. Una magistrale illustrazione venne più tardi fatta dal *Trousseau* giungendo pure alla identica conclusione della equipollenza dell' osteomalacia dell' *adulto* e della *Rachitide* del bambino. Oltre a questo è pura gloria italiana lo studio istologico e sperimentale della identità delle due forme, specie per opera di *Morpurgo*, sul terreno patogenetico e sperimentale, e sul terreno clinico per opera di *Arcangeli* e della scuola *Romana*.

Or bene dai lavori di *Arcangeli* si rileva, come in 7 giovanette raccolte in uno stesso collegio, ma provenienti da zone diverse, si sviluppava la rachitide giovanile in forma *osteomalacica*.

Dobbiamo poi ricordare come *Fischer* già da parecchio tempo avesse fatto ed illustrato una osservazione, che in modo indubbio dimostrava da un lato il potere contagiante dell' osteomalacia, dall' altro l' identità con la rachitide. In quanto che si trattava di una donna osteo-malacica, che rese osteomalacico il marito. Poi partoriva 6 volte dando alla luce 5 volte bambini rachitici !

Di più, il modo stesso abituale di determinarsi dell' osteomalacia giustifica il concetto del contagio. Esso infatti per quanto sia rappresentato in tutte le provincie d' *Italia*, assume carattere endemico nelle vallate dell' *Olona* nella *Lombardia*, e dell' *Aniene* nell' *Agro romano*. Ed in ambedue queste regioni assume il carattere di facolai *domestici*, in quanto che parecchi casi si sviluppano nella stessa casa, dopo che vi comparve un primo caso.

Da tutto ciò si rileva, che l'esistenza della rachitide congenita ad evoluzione endofetale, o ad inizio endofetale e proseguimento extrafetale è indubbia :

a) Che dal punto di vista etiogenetico oggi sappiamo come

la rachitide congenita avvenga in special modo in feti di donne colpite dalla rachitide degli adulti ;

b) Che all'infuori delle osteomalaciche la forma congenita si verifica , quando le madri furono malate durante la gravidanza e quindi o c'erano in giro le infezioni , o fu resa possibile l'attivazione e circolazione della flora fisiologica ibernante. Venendo ora alle conchiusioni generali di questo capitolo del determinismo e del fattore contagio, possiamo riassumerlo così :

1° — *La rachitide è una malattia mondiale e di tutti i tempi di natura generale.* **Conclusioni.**

2° — *Essa è propria di quasi tutte le razze umane , dove ha figurato in tutti i tempi , per quanto in qualche momento si sia presentata accentuata in modo epidemico. Essa investe, o per sviluppo autoctono o per contagio, non solo l'uomo ma molte specie di animali domestici.*

3° — *Tenuto conto delle concause si vede, che più specialmente per il suo determinismo negli animali, appare decisiva la loro sottrazione dalla vita libera, cioè dallo stato naturale, e soprattutto la chiusura in gabbie e in piccoli ambienti freddi umidi.*

4° — *Le gabbie per altro, oltre che cooperatrici per permettere lo sviluppo di una causa patogena infettiva, sono capaci di trasmettere esse dei contagi a distanza di tempo.*

5° — *La rachitide umana dell'adulto è sicuramente contagiosa; e quella dei bambini lo è altrettanto per mezzo degli indumenti, culle e per i materiali inquinanti, quanto per le pareti stesse delle abitazioni.*

6° — *La rachitide congenita ad evoluzione fetale ed extrafetale è indubbia per quanto rara.*

III.

*La base positiva della mia teoria infettiva
e conferme della mia scoperta.*

Sommario: 1. La mia scoperta dei germi della *flora fisiologica* nei bambini rachitici — 1889-90 2. Concetto e mia riprova sperimentale: a) serie di saggio; b) ripetizione in conigli più giovani; c) serie positiva; d) infezioni localizzate; e) culture sterilizzate; f) flogosi asettica da causticazione — 3. Significato di queste prime esperienze — 4. Riproduzione sperimentale dell'idrocefalo — 5. Il contagio reversivo dal neonato alla madre (mastite) — 6. Prime conclusioni — 7. Conferme nei bambini rachitici: 8. di *Smaniotto* — 9. di *Spillmann* — 10. di *Sorgente* — 11. di *Artom* di *S. Agnese* — 12. In bambini ed animali in sviluppo di *Ios Koch* — Conferme batteriche. — 13. La Conferma del Prof. *Morpurgo* nei topi albini e nell'uomo — 14. La lesione nervosa - la prima affermazione di lesione nervosa e di mielite spinale secondo *Morpurgo* — 15. La scoperta di *Arcangeli* di un cocco nella Rachitide dell'adulto (*Osteomalacia*) — 16. Conferme di *Moussu*, *Charrin*, *Pecaud* in porcellini, cavie, cavalli — 17. La serie di conferme alla natura infettiva di *Bignami*, *Artom*, *Signorelli*, *Binaghi*, *Gioelli*, *Levi* e *Stefanelli* — 18. L'errore del diplococcismo specifico (*parte positiva*) — 19. L'errore dell'esclusione dei cocchi della flora fisiologica (*parte negativa dell'errore*) e loro riconoscimento come patogeni. — 20. Sulla completa sufficienza dei germi della flora fisiologica per la patogenesi delle lesioni rachitiche — 21. Il silenzio ingiustificato del Prof. *Morpurgo* relativamente all'infezione del sistema nervoso — 22. Ancora della variabilità e polivalenza del cocco specifico in genere.

La mia scoperta Fin dal 1890 (sono dunque quasi 30 anni!) io coltivai dalle
ta dei germi della sezioni malate delle ossa dei bambini rachitici, come pure dal loro
flora fisiologica encefalo e dal midollo spinale dei germi, che oggi riconosciamo
nei bambini ra- come tipici costitutori della flora fisiologica, ma sulla cui azione
chitici 1889-90. patogenetica si avevano allora delle idee molto incerte e contraddit-

torie. Essi erano rappresentati dallo stafilococco prevalentemente albo, dallo streptococco, e più di raro dal coli-bacillo.

La mia prima pubblicazione comparve nella *Gazzetta degli Ospedali* nel 1891; successivamente, nel 1892, e nel 1893, il non mai troppo compianto Prof. *Bizzozero*, ebbe la bontà di presentare due *comunicazioni* da parte mia all'Accademia medica di *Torino*.

A quel punto i risultati ottenuti erano i seguenti: su otto bambini studiati, sette dettero risultato positivo; uno negativo. E questo ultimo era oltremodo significativo; in quanto che, essendo morto più di 3 anni dopo l'inizio della rachitide, lasciava legittimamente sospettare, che a quel punto o fosse stata assai attenuata, o addirittura distrutta l'infezione patogena iniziale.

Fortunatamente in quel momento storico della coltura, relativa al valore clinico patogenetico dei germi della *flora fisiologica*, io era tutt'altro che nuovo di tali studi: li aveva iniziati fin dal 1888 per bontà del Prof. *Tizzoni*, il quale per incoraggiarmi mi aveva associato alle sue classiche ricerche sulla *setticemia stafilo-streptococcica*, e sul rapporto fra *meningococco* e *pneumococco*: proseguendo poi in altri studi da parte mia sul rene, sul cuore, sul sistema nervoso.

Aveva quindi una comprensione se non ufficiale, perchè come tale non esisteva, per altro abbastanza rispondente al vero, del loro valore patogeno nella Flora fisiologica. Valore patogeno verso la Rachitide, che, se affermai con riguardosa prudenza fin dal principio, potetti poi confermare sempre più francamente fino al 1894, quando comparve la mia monografia conclusionale.

Pubblicai nel 1894 la mia monografia principale, abbastanza completa, sul *Rachitismo considerato dal punto di vista infettivo*. Feci rilevare come parecchi di tali bambini fossero morti d'improvviso p. es. per spasmo glottico, o per paralisi respiratoria, mentre godevano una salute abbastanza buona, come appunto suole accadere non di raro nei rachitici. Or bene si comprende facilmente come in questi casi l'infezione riscontrata nel sistema nervoso ed

Mio concetto
patogenetico e
mia riprova spe-
rimentale.

ôsseo, non fosse imputabile ad una infezione intercorrente e determinata da altre malattie, ma alla *Rachitide* pura e semplice.

Le mie conclusioni principali erano queste:

1.° Che nella *Rachitide* infantile esistono germi d'infezione quali lo *stafilo*, *strepto-cocco*, il *coli-bacillo*, senza escludere l'eventuale concorso di altri microrganismi, per es. il *diplococco*, specie nel sistema nervoso.

2.° Che generalmente tali microrganismi erano tanto meno attivi, per quanto da più lungo tempo durava la malattia. Ossia il potenziale patogeno, come è naturalisticamente logico, si attenuava al secondo e terzo anno di malattia, esistendo tali germi fin dal principio sul focolajo malato.

Queste conchiusioni erano da parte mia avvalorate con pubblicazioni precedenti, relative alle meningiti e *coree* così dette *reumatiche* dei bambini; come pure da pubblicazioni successive sugli *idrocefali subacuti piogenetici*, e sulle *morti in compendio* per *lesioni bulbo-respiratorie* date dalla stessa infezione rachitica.

Come si vede, io cercai di seguire lo studio batteriologico del *Rachitismo* anche in forme simili alla *Rachitide*, o che per lo meno costituivano fatti parziali della complessa sindrome rachitica, per ampliarne ed assodarne le basi.

E ciò poteva bastare per quanto riguardava i reperti batterio-anatomici umani. Un'altra parte dei miei studi si diresse alla interpretazione e possibile ricostruzione *sperimentale* del processo.

Difettoso di-
spositivo speri-
mentale.

I. — Come materiale d'esperimento mi valse di *stafilo* e *strep-tococchi* derivati dalle comuni suppurazioni. La scelta, come l'esperienza ha insegnato, non fu felice; in quanto che, pur essendo identici i germi della suppurazione e quelli della irritazione *osteo-rachitica*, pure, ove avessi utilizzato piuttosto i germi provenienti da colture derivate da bambini rachitici, avrei potuto meglio disporre di materiali, di già *intonati* ed *allenati* per riprodurre meglio la stessa malattia. P. es. lo streptococco iniettato nell'uomo può generare tanto eritema, che erisipela, che furunculo, che flemmone, che

setticemia puerperale ecc. Ma se io prendo il germe derivato da una determinata di tali forme, più facile a riprodurre sarà la specie di lesione da cui è stata derivata. Però c'era d'altra parte l'inconveniente di non avere sempre a disposizione materiale di esperimento.

II. — Come animale d'esperimento scelsi il coniglio, e neanche questa scelta fu troppo felice, perchè il coniglio non è molto suscettivo a divenire spontaneamente rachitico; sarebbe stato molto meglio o il cane, o il topo albino. Ma si pensi alle difficoltà per un medico condotto isolato, che conta solo sui proprii mezzi, per concedergli questa attenuante, riportandoci a 30 anni addietro!!

Malgrado tali peccati d'impianto e gli insuccessi, i risultati scelti e interpretati, secondo il concetto fondamentale unitario, sono molto significativi e confermativi, e brevemente li espongo. •

10 coniglietti vennero inoculati all'età da circa 1 mese ad 1 mese e mezzo, metà sottocute, metà per via endo-intestinale con una sonda molle *Nelaton*. La dose adoperata era di $\frac{1}{2}$ cent.m. di una diluzione di stafilo-streptococco per via endo intestinale; della metà meno se per via sotto-cutanea. La diluzione era di 1 cent.c. di coltura in brodo in 5 di acqua sterilizzata. La coltura proveniva da un furuncolo in bambino. Alcuni di tali coniglietti morivano di setticemia al 3° o 4° giorno. Gli altri sopravvissuti cominciavano a dimostrare tumefazione, calore, addoloramento dei capi-articolari, specie a carico dei femori e delle tibie. Uccisi tali animali da 15 a 20 giorni dopo l'iniezione, si riscontravano artriti, periartriti ed osteiti dei capi articolari. Tali lesioni avevano per altro il carattere generalmente *purulento*.

La fusione purulenta, e i fenomeni in parte distruttivi dimostravano che si andava al di là della lesione flogogena iperplastica della rachitide. Voleva dire, che il virus era troppo attivo, o il terreno organico poco resistente, avendo sorpassato la 1ª fase dell'embrionalismo.

Scelsi per tanto, tenuto conto della probabile influenza dell'embrionalismo, una serie di 10 coniglietti inferiori ad 1 mese d'età; dai 20 ai 25 giorni.

Serie negativa di saggio.

b) Risultati migliori in coniglietti più giovani.

La quantità di materiale iniettato era una metà di quello precedente: il risultato fu se non ideale, incoraggiante in quanto che, se non si riottennero le lesioni tipiche di osteiti rachitiche, si ebbe la mancanza di purulenza. I capi articolari dei femori e delle tibie erano omogeneamente ingrossati, ed avevano fatto un serio passo avanti verso la lesione rachitica.

e) Serie positiva.

Dunque questo risultato, per quanto parziale, indicava che la strada cominciava ad esser buona: e perciò scelsi coniglietti anche più giovani, da 10 a 15 giorni di età per contare maggiormente sulla resistenza da *embrionalismo*, e diminuendo ancora di una metà la dose d'infezione. La serie era quindi di non meno di 80 coniglietti, di cui $\frac{1}{3}$ almeno moriva rapidamente per setticemia, $\frac{1}{3}$ un poco più tardi per cachessia; e dell'altro terzo sopravvissuto, una metà non presentava nulla d'interessante. Gli altri, una diecina circa, dimostravano ingrossamento, addoloramento, deformazione, e alcuni *accorciamenti*, con deviazione dei segmenti ossei. Vedremo nel capitolo corrispondente quali fossero le lesioni istologiche. Qui può affermarsi, che non esisteva nulla di purulento: ci eravamo avvicinati dunque al reperto rachitico umano.

d) Infezioni localizzate.

In una serie di 6 coniglietti inoculai nello spessore della cartilagine epifisaria sul lato pericondrale, per quantità da $\frac{1}{2}$ ad una goccia della solita miscela. I risultati venivano a *confermare*, ciò che si era visto nelle serie *precedenti* senza dimostrare del resto nulla di nuovo d'importanza.

e) Culture sterilizzate.

In una serie di 10 coniglietti furono praticate iniezioni tanto generali che localizzate di colture sterilizzate al calore; ma nell'un caso e nell'altro, non ottenni nulla d'importanza. Forse per scarsa insistenza nel ripetere le iniezioni.

f) Flogosi settica, da causticazione.

In una serie di 6 coniglietti abbastanza grandi, p. es. da 1 mese a due di età, causticai con ago arroventato la cartilagine epifisaria dei femori e tibie, così come aveva praticato in ricerche precedenti dirette a studiare la cariocinesi nel cuore di coniglio; io aveva ottenuto nel miocardio causticato un processo progressivo di miocar-

dite. Nel caso dei capi articolari dei femori e tibie, si ottenne sì un processo d'ipertrofia notevole a distanza dal canale di causticazione, ma questo alla sua volta rappresentava un tratto di necrosi difficilmente riparabile. Ad ogni modo dimostrava, che il potere riparatore era scarso e poco adatto a determinare ipertrofia progressiva del capo articolare, come invece accadeva nella rachitide: e ciò perchè lo stimolo era eccessivamente intenso nel caso della causticazione.

Lasciando da parte quanto potrà venirci insegnato dall' esame istopatologico dei capi articolari delle ossa dei coniglietti così trattati, e limitandoci a quanto risulta dall'esame macroscopico dei capi articolari appare, come infettando sia per via *generale* sottocute, ed intestino, sia *localmente*, la cartilagine epifisaria, si può ottenere un processo irritativo cronico *ipertrofizzante e deformante*, dei capi articolari, *che all'esame macroscopico* appare simile alle lesioni delle stesse ossa umane, di natura rachitica, nel bambino.

Però perchè questo risultato possa essere ottenuto, occorre:

I. — Che il coniglietto *non* abbia un'età superiore ad 1 mese, e che la dose d'infezione sia attenuata e scarsa. Cioè che una infezione poco attiva trovi nei tessuti un potenziale d'*embrionalismo* ancora notevole, e quindi non avvengano fatti di purulenza.

II.—Che la massa infettante, la quale si diffonde nel generale, non sia così attiva da uccidere per setticemia rapida.

Come si vede, noi torniamo a quanto si è detto nel capitolo della *flora fisiologica*, a riguardo dei rapporti fra embrionalismo ed infezioni.

Saggiata così la parte sperimentale relativa al sistema osseo con risultato positivo, in quanto veniva posta in rapporto l'ipertrofia deformante data dai capi articolari per opera di *cocchi* della *flora fisiologica* ad opportuna graduazione di potenziale, di massai ed a condizione di cadere su terreno ancora fortemente dotato di carattere embrionale, in guisa da ripetere le prime lesioni riscontrate nei bambini rachitici, io non potevo a meno di saggiare ciò

Significato di queste prime esperienze.

Riproduzione sperimentale dell'idrocefalo.

che era possibile riprodurre di lesione nervosa. Non facendo ciò, avrei dimostrato di non possedere quel concetto integrale del *Rachitismo*, la cui mancanza, per il primo e più di tutti, ho rimproverato ad altri osservatori.

Se le cognizioni attuali sul determinismo, evoluzione ed esito delle forme così dette di meningite reumatica *sierosa*, come di *coroiditi* ed *ependimiti* sierose, sia canalicolari che ventricolari sono poco chiare, lo erano molto meno 30 anni addietro, quando vi recava un poco di luce un italiano, il Dott. *Carlo Martinotti*, il quale comunicava al *Congresso Internazionale di Medicina interna a Roma*, alcuni suoi studi sugli idrocefali negli animaletti in crescita. Egli dimostrava come le iniezioni sottocutanee di sostanze aromatiche asettiche, possono determinare degli idrocefali interni. Il quale risultato egli adduceva come prova, che negli idrocefali creduti essenziali, e che con certa frequenza precedono o accompagnano determinate specie di malattie mentali, non sono affatto espressione di una struttura anatomica errata, o di energie funzionali denaturate, ma solo di un processo irritativo, il quale alla sua volta potrà essere autotossico, etero-tossico infettivo ma *irritazione*, ecco tutto.

Io non voglio, come afferma *Morpurgo* astenermi dall'esporre ciò, che è generalmente noto intorno a questo argomento per il s. n. centrale dei Rachitici. Dico solo che farò questa esposizione nel *Capitolo* corrispondente delle alterazioni anatomo, ed isto-nervose. E ciò come effetto del processo rachitico svoltosi spontaneamente durante i 2 o 3 anni in cervello di bambino rachitico. Nulla o quasi nulla si sapeva allora, per ciò che riguarda il rapporto fra germi d'infezione e tessuto nervoso. Per i lavori sperimentali di *Roger* 1893 e *Masselin* 1894, era risaputo solo come i piogeni nel sistema nervoso centrale possono conservarsi attivi per una durata di tempo molto più lungo, e possono esservi dimostrati attivi, quando i germi stessi erano del tutto scomparsi o inattivati in ogni altro organo.

Ed aggiungo che, a seconda della inerzia dei poteri difensivi non solo tali germi si mantengono patogeneticamente attivi, p. es. 4 o 6 mesi da quando vi sono arrivati, ma anche da quando hanno cominciato ad esplicarvi la loro attività patogena. Lasciando poi da parte la questione dell'affinità e potere attenuatore della sostanza nervosa sulle *tossine* batteriche, cosa diversa dagli organismi batterici integri, passo ad accennare alle mie esperienze ed al significato dei loro risultati.

Io iniettai nel cervello di 12 coniglietti di pochi giorni, da 4 a 7 giorni, 5 o 6 gocce di soluzione di coltura stafilo-streptococcica 1/20 in acqua. Di tali animalletti più della metà moriva in prima e seconda giornata dopo l'iniezione: nell'altra metà, che al massimo viveva altri 4 o 5 giorni si osservavano queste particolarità di lesione.

1° Che il liquido cefalo rachidiano era enormemente cresciuto.

2° Che il carattere purulento mancava all'esame macroscopico; invece in alcuni esemplari si aveva il carattere emorragico o post-emorragico.

3° Che il carattere purulento si riscontrava lungo il tratto del canale il quale attraversa la cute, e quella parte del pericranio ove poteva essersi diffuso qualche frammento di liquido iniettato. E questo solo negli animali sopravvissuti dai tre giorni in là dopo la iniezione.

Questo risultato è oltremodo istruttivo, perchè dimostra, che la sostanza nervosa del cervello, come pure dobbiamo ritenere per analogia quella del midollo spinale, possiede un notevole potere attenuatore sui germi, in guisa che alcuni di questi, i quali posseggono potere piogenico di fronte al tessuto classico di saggio, quale è il sottocutaneo, lo perdono una volta giunti nell'interno della sostanza nervosa. Ove si rifletta ad una tale proprietà del sistema nervoso centrale, che conduce piuttosto alla formazione di essudati sierosi di quello che ai purulenti, si comprende come le *quisquillie* sulla genesi degli idrocefali essenziali, così pure delle così dette meningiti sierose, non hanno più ragione di esistere. Egli è che la

**Le attitudini
idrocefalo gene-
tiche sperimen-
tali.**

sostanza encefalica, e forse con essa la *meninge* in molto minor grado, hanno attitudine ad attenuare i germi; e perciò a preferenza della pleura, pericardio e del peritoneo hanno attitudine a formare essudati *sierosi* sia come idrocefali interni che esterni. A questo concetto basale e non altro deve informarsi l'intelligenza dell'idrocefalo sia esso cronico o acuto; infettivo o irritativo comunque. È una proprietà del tessuto nerveo che non dobbiamo nè ignorare, nè dimenticare.

Contagio reversivo del neonato alla madre.

Proseguendo nel resoconto dei risultati delle mie esperienze debbo segnalare un fatto interessante svoltosi spontaneo, e senza che potesse venire sospettato, e molto meno previsto.

Un bel giorno dovetti constatare come le coniglie, le quali allattavano i piccoli coniglietti da me iniettati, per quanto si mostrassero questi in buone condizioni, ammalavano spesso di mastiti purulente, e tanto gravi da costringermi più di una volta ad ucciderle.

Ora ciò stava ad indicare due cose:

1° Che attraverso gli organi eliminatori della bocca, specie a traverso le ghiandole salivari dei coniglietti da me inoculati, aggiunta la pressione dentaria erano stati infettati i capezzoli, per mezzo dei germi che persistevano nell'organismo dei coniglietti stessi.

2° Che la persistenza nell'organismo vivente, non solo non aveva attenuato, ma anzi aveva potenzializzato il valore patogeno. E ciò veniva in modo semplice e chiaro dimostrato da quest'altra mia esperienza.

Se io bagnava, e in buona copia, i capezzoli con le culture stesse con le diluzioni delle quali io aveva iniettato i coniglietti o sottocute o nell'intestino, io non otteneva affatto la mastite purulenta spontaneamente svoltasi dalla madre. Il che starebbe a significare, come non è tanto la pressione dentaria la concausa determinante, quanto le attitudini acquisite dal virus nel coniglietto inoculato, per cui più facilmente attecchiva sul tessuto mammario materno di quello che scomparisse,

Una volta richiamata dal caso l'attenzione su questo punto così interessante, sorgeva di necessità il dovere d'indagare come si comportasse la flora fisiologica della bocca dei bambini sani, per vedere se per deglutizione *diretta*, dei materiali infettanti la bocca, o il latte materno, nel quale essi germi potevano aver subito determinate modificazioni, la bocca potesse avere parte nella infezione generale. E trovai su 12 bambini sani 10 volte una ricca flora di germi della flora fisiologica, con prevalenza di forme *strepto-stafilo cocciche*; e ciò dai 3 giorni dopo la nascita ai 7 mesi; cioè per quello spazio di tempo, durante il quale il latte materno può più specialmente esercitare la sua influenza sulla flora della bocca e viceversa.

Saggiato il potere patogeno di tali germi, riscontrati da me, sia nel sistema osseo, che in quello nervoso dei piccoli rachitici nel coniglio, io trovava che essi sono poco attivi, ma crescono rapidamente di attività, per opportuni passaggi nei terreni di coltura con sangue di animali d'esperimento.

Ora riassumendo nel modo più semplice queste mie esperienze, per mezzo delle quali cercai durante due anni d'ininterrotto lavoro, di stabilire la riprova sperimentale da svariati punti di vista il problema della infezione da flora fisiologica come causa diretta della *Rachitide*, basata da me sui reperti dei rachitici, noi vediamo sul terreno macroscopico:

1. — *È possibile riprodurre le deformazioni, ingrossamenti, rammollimenti, o viceversa, sclerosi, proprie dei segmenti articolari dei capi ossei rachitici per mezzo della infezione fisiologica.*

Prime conclusioni.

2. — *Che è relativamente facile riprodurre l'idrocefalo rachitico.*

3. — *Che i coniglietti infetti possono contagiare la mammella allattante, e non è improbabile, che la flora fisiologica della bocca del bambino sano funzioni come elemento infettante per tutto l'organismo.*

Il contagio a questo scopo è più facile, che non bagnando i capezzoli con colture,

Conferme del mio reperto di germi d' infezione nei bambini rachitici.

Conferma di
Smaniotto

La prima conferma venne recata da *Smaniotto*, nel 1897, nella Clinica del Prof. *Marfan*, in una lezione tenuta nel 1898 da questo illustre pediatra. *Smaniotto* affermava di avere riscontrato stafilococco, streptococco, piociano e coli-bacillo nelle ossa di bambini rachitici. Aggiungeva di avere riscontrato tali microrganismi anche in bambini non rachitici, ma in cattive condizioni. Esisteva per altro una grande prevalenza nel primo caso, dei bambini rachitici. Inclina a riconoscere un potere patogeno, sebbene non specifico, seguendo il convincimento di *Marfan*. Tale lezione del Prof. *Marfan*, che riassume le osservazioni cliniche e sperimentali di *Smaniotto* venne fatta conoscere in *Italia* dal Prof. *Iemma*, oggi Direttore illustre della *Clinica Pediatrica di Napoli*.

Conferma di
Spillmann.

Un poco più tardi *Spillmann* ed *Haushalter*, avendo esaminato 16 volte il midollo osseo di bambini rachitici, trovavano in cinque casi stafilococchi, streptococchi, diplococchi.

Secondo i due ricercatori, questi germi non avrebbero potuto essere accettati come patogeni della rachitide, perchè appartengono ai comuni saprofiti. Errore fondamentale, che ciascuno riconosce all'evidenza, dopo tutto quello che è stato esposto da me nel capitolo fondamentale della flora fisiologica. *Spillmann* ed *Haushalter* hanno scambiato il saprofitismo con la flora fisiologica; due cose ben diverse; l'inerzia e l'automatismo.

Il loro risultato è quindi una netta conferma di fatto della mia scoperta.

Conferma di
Sorgente.

Il Dott. **Sorgente**, *Direttore* dell'Ospedale tiburtino dei bambini in *Roma*, studiava batteriologicamente il liquido di bambini idrocefalici ottenuto con la puntura lombare. Or bene 10 volte su 11 riscontrava dei germi patogeni, e precisamente 8 volte il diplococco, che si trovava inoltre rappresentato in diverse varietà. Due volte riscontrava lo *stafilococco*.

Ora tutti conoscono gli intimi rapporti che collegano rachitismo

ed idrocefalo, e come questo bene spesso rappresenti la parte più tangibile del Rachitismo stesso, e come nell'una o nell'altra fase della malattia, costituisca un appannaggio presso che costante della sindrome rachitica. Perciò i risultati di *Sorgente* confermano altrettanto bene i miei reperti batterici relativi al sistema nervoso centrale, poichè i germi da lui isolati appartengono sempre alle famiglie della flora fisiologica.

Una serie di conferme importantissime venne data dal Prof. *Artom* di *S. Agnese* nella Clinica ginecologica del Prof. *Pestalozza*, di Roma. A titolo di gloria patria, debbo ricordare, come i primi e più importanti contributi recati alla mia scoperta sono di provenienza italiana. E precisamente di *Smaniotto*, *Sorgente*, *Artom* di *S. Agnese*.

Corferma di
Artom di *S. Agnese*.

Questo osservatore era già cointeressato da parecchio tempo nei *belli studi*, iniziati dal Prof. *Arcangeli*, relativi alla genesi infettiva della *osteomalacia umana*; malattia che, come di già quasi tutti ammettono oggi, è fatta *sinonimo* di *rachitide dell'adulto*.

Dai pezzetti di osso ricavati dalle creste iliache e dai noduli costali di bambini rachitici *Artom* avrebbe per lo appunto coltivato delle forme cocciche, che egli crede poter riconoscere come un germe specifico analogo a quello dell'osteomalacia isolato da *Fiocca* e de *Blasi* negli studi di *Arcangeli*: mentre che secondo me, non è che una dipendenza delle forme cocciche della flora fisiologica. Giustificherò in seguito ampiamente un tale mio giudizio di difesa.

Per ora, basta che il lettore tenga conto del polimorfismo, che impera fondamentale nella esistenza delle forme cocciche della *flora fisiologica*, e che i dati fino a qui enunciati rientrano puramente e semplicemente nel mio enunciato.

Auto-Infezione da flora fisiologica.

Ios Koch comunicava alla *Società Medica* di Berlino il 3 dicembre 1918 come doveva ammettersi, che durante le malattie infettive della prima infanzia, diversi batterii entrino in circolo e possono localizzarsi e moltiplicarsi nelle *epifisi*. Fatto non nuovo, per-

Conferma di
Ioseph Koch in
bambini ed animali in sviluppo.

chè basta ricordare l'osteo-condrite sifilitica, provocata specialmente da una localizzazione dello spirochete pallido nel limite, tra osso e cartilagine. Nelle malattie comuni si tratterebbe invece del passaggio dei germi comuni della *flora fisiologica*: lo *stafilo*, *strepto*, *diplococco*, del *bacillo piociano* ecc.

Per dimostrare l'eventuale loro potere patogeno per quella forma morbosa, che egli concepiva giustamente come *rachitide* sperimentale da infezioni, *Koch* praticava delle iniezioni di tali germi nel cane.

Le esperienze furono condotte su un centinaio di cani giovani, dei quali 80 furono infettati, e 20 servirono come controlli.

Conferme batteriche di Koch.

Già in esperienze precedenti *Koch* aveva trovato, che determinando in conigli giovani in via d'accrescimento un'infezione generale con microrganismi patogeni svariati, si osserva che i relativi microrganismi attecchiscono, e si moltiplicano con particolare abbondanza nel midollo osseo delle epifisi, ed in quello della parte estrema delle diafisi.

Le ossa, sotto l'azione dell'agente infettivo, specialmente nei punti ove ha luogo l'accrescimento normale, subiscono alterazioni patologiche.

Nei cani in discorso le esperienze dunque furono eseguite con i microrganismi accennati della flora fisiologica; tutti dettero buoni risultati, ma gli *streptococchi* risposero meglio di tutti. La infezione veniva praticata per le vene superficiali del collo su 80 animali iniettati; vennero lasciati 20 di uguale età e in eguali condizioni per controllo.

Egli trovava con le colture, come, parallelamente con la moltiplicazione più attiva dei germi, accadeva nel midollo osseo delle epifisi, ed in quello delle parti estreme delle diafisi, in prossimità delle cartilagini epifisarie, un processo analogo a quello rachitico.

Dunque, grazie alle osservazioni di *Koch*, noi sappiamo, come nel tessuto epifisario e justa-epifisario delle ossa dei piccoli bambini, si possono localizzare nella patologia umana con frequenza i

germi della flora fisiologica; e che sperimentalmente iniettati nei piccoli cani nel circolo generale, si localizzano e moltiplicano nei tessuti corrispondenti analogamente a quelli colpiti nei piccoli bambini.

Dopo tale successione e dimostrazione dei fatti, che osservati nei piccoli bambini valetudinarii, stanno ad indicare come, quasi fisiologicamente accada in essi un passaggio di tali germi nel circolo, con fissazione elettiva nei capi articolari (a parte tutto il sistema nervoso e tutti gli altri organi il cui esame è pur troppo stato *trascurato* da Koch), parrebbe, che nessun dubbio possa elevarsi sul potere patogeno per le ossa dei germi fisiologici iniettati nel cagnolino.

Eppure se iniettati gli stessi germi, p. es. nel coniglio, Koch non avrebbe, come noi non avremmo, difficoltà, ritrovandoli nell'*endopericardio* a riconoscerli patogeni della lesione cardiaca!! Malgrado ciò Koch dominato dal pregiudizio, che quei germi per *essere fisiologici*, non dovrebbero essere *patogeni*, si arresta prima di affermare un rapporto così semplice, e va cercando quali fattori causali comuni concause secondarie, p. es. come la *reclusione*. Nessuno invece dubiterà dell'alto valore di conferma e riprova di fatto di tali studii alla mia tesi, ricordando l'evoluzione *fisio-patologica* di quei germi in patologia.

Conferme di Patologia Comparata.

Dopo questa prima serie di conferme, che riguardano i reperti positivi nei bambini già rachitici, ed in quelli in fase preparatoria come i bambini oggetto di osservazione di Koch, perchè è appunto noto, che i bambini divengono con relativa frequenza rachitici, dopo subite svariate malattie infettive, ovvero hanno subito semplici disturbi, che mobilitano però nei focolai ossei d'elezione i germi della *flora fisiologica*, e si accendono flogosi più o meno intense, noi dobbiamo passare in rivista l'importantissimo contributo dato dalla rachitide dell'adulto (*osteo-malacia*). Ma, prima di passare all'uomo, noi dobbiamo esaminare un contributo classico comparato

Conferme di
Morpurgo nei to-
pi albini e nel-
l'uomo.

sperimentale rappresentato dai lavori del Prof. *Morpurgo*. Questi, oltre alla riproduzione elegante dei fatti della *Patologia comparata*, sfruttando magistralmente un'epidemia spontanea, di *rachitide osteomalacia* svoltasi nel suo laboratorio, ebbe il merito di segnalare la graduazione dei fatti infettivi ed istologici, che passano parallelamente dall'una all'altra forma, e l'unicismo del loro significato infettivo unitario che le accomuna.

La lesione nervosa nella rachitide spontanea dei topi.

Ora al Prof. *Morpurgo* avvenne questo; che, tenendo alla fine del 1898 parecchi topi albinici in gabbie di cemento nel suo laboratorio, gli accadde di constatare, come in una di queste gabbie prima un topo, e poi gli altri 3 contenuti ammalassero spontaneamente di una forma morbosa, che sul principio egli credette di *mielite*, perchè i topi presentavano fatti di paresi e paralisi del treno posteriore.

Ed in questo senso egli faceva una comunicazione alla Società dei *Fisiocritici* di *Siena*, e poco dopo all' *Accademia Medica* di *Firenze*.

Egli illustrava dei germi patogeni, i quali spontaneamente avrebbero generato una *mielite* nei topi chiusi in gabbie. Si sarebbe trattato di un batterio a coloniette a granuli, costituite o da diplococchi a coppie isolate, ovvero uniti a tetradi, e solo di raro raggruppati in brevi catene.

Tali germi si svilupparono con certo ritardo al 4° giorno di seminazione, e soltanto da frammenti del midollo spinale.

I frammenti degli altri organi al principio dettero risultati culturali sterili, non sappiamo se per difetto di tecnica o per eccessiva attenuazione dei germi.

Dal terzo topo per altro il reperto batterico si ebbe positivo non solo dai frammenti di midollo spinale, ma anche di rene, di fegato, di ossa: ossia c'era una infezione generale.

Da un topo poi, che era vissuto isolato, e che venne colpito da lesione intercorrente polmonare acuta, otteneva lo stafilo-cocco ed il coli-bacillo; ma contemporaneamente da un frammento di

costa, ottenne poi germi analoghi a quelli diplococcici coltivati dai tre topi precedenti. Egli comprese allora trattarsi non soltanto di una *mielite* spinale, ma di una infezione generale, la cui espressione prevalente era quella dell' *osteomalacia*.

Intraprese quindi una lunga serie di ricerche, le quali lo tennero occupato per una diecina di anni, durante i quali faceva una serie di comunicazioni su tale argomento, fino a che nel 1907 pubblicava la sua memoria fondamentale.

Riassumendola, nel 1907 giungeva alle seguenti conclusioni. Il Prof. *Morpurgo* afferma: " Dal complesso dei miei studi emerge dimostrato :

1.° La possibilità di produrre, mercè una particolare infezione, i quadri patologici dell'*Osteomalacia* nelle sue varie forme e in quelle della *Rachitide*. **Conclusioni delle prime osservazioni di Mor-**

2.° L' equivalenza dei due processi, *osteomalacico* e *rachitico*, per ciò che riguarda le forme infettive di queste malattie è *indubbia*. **purgo.**
Non ho argomenti per escludere che, oltre alla infezione, altri elementi nocivi siano in grado di provocarle.

3.° Deve tenersi in rilievo l' equivalenza dei due processi dal punto di vista della patogenesi; in quanto che l'una e l'altra procedono da un disturbo del ricambio della calce (o probabilmente anche del ferro), sotto il dominio di alterazioni degli osteoplasti, e rispettivamente dei protoplasti cartilaginei.

4.° È accertata l' influenza dello sviluppo dello scheletro nel determinare i fenomeni della *Rachitide*, la quale non sarebbe altro che un' osteomalacia puerile.

Cosicchè le prime deduzioni, che possiamo fare dal lavoro del Prof. *Morpurgo* dal punto di vista della mia tesi sono le seguenti :

1.° Esiste una infezione particolare capace di colpire i topi albini piccoli e adulti riproducendo lesioni, le quali corrispondono perfettamente alla *Rachitide* nei piccoli bambini e della osteomalacia negli adulti.

2.° La ragione per il determinismo per la diversità di forma sta nella fase di sviluppo dello scheletro.

3.° L'osteomalacia e la rachitide possono insorgere non solo in modo endemico per auto-infezione, ma in seguito anche per contagio ab extra, tanto dagli adulti verso i piccini, quanto da questi verso quelli, p. es. da parte dei figliolini iniettati verso le madri *allattanti*.

Non sono entrato ancora nel campo della personalità del germe patogeno, che va considerato comparativamente a quello, o quelli che siano dell'osteomalacia.

E molto di più che ora ci troviamo di fronte al punto di passaggio, il quale, subordinandosi specialmente della influenza dell'età della vita, stabilisce tante forme *morbose* che, se a prima vista vengono giudicate diverse, invece dopo un esame portato con calma, appariscono come gradazioni di una stessa forma generale.

Lo vedremo nel capitolo relativo. Ma intanto era mio dovere accennare come *rachitide; osteomalacia* dell'adulto; *l'osteite deformante* di *Paget*; *l'osteomielite fibrosa* di *Reklinghausen*; *l'endosteite iperplastica* di *Ziegler*; costituiscono tanti anelli della catena, che possono legare la nostra vita dalla nascita alla morte. Tale concetto unitario moderno comincia *solo adesso ad imporsi* nella classe più colta dei Patologi e dei Medici. Ora ogni contributo che riconduca ciascuna forma all'unità della causa, significa muovere un passo notevole nella equivalenza etio-patogenetica, che è la base essenziale per la interpretazione del processo.

**La scoperta di
Arcangeli dell'
l'infezione nel-
l'Osteomalacia.**

Io non ho cominciata questa rivista seguendo l'ordine cronologico con il ricordo del lavoro di *Arcangeli*, che precorre tutti quelli di già enumerati per l'osteomalacia *umana*, risalendo fin al 1902, quando coadiuvato prima da *Fiocca*, e poi da *De Blasi* isolava un cocco dai frammenti di ossa di donne osteomalaciche. Frammenti per lo più di coste e delle creste dell'ileo. *Arcangeli* ed i suoi collaboratori vollero fare di questo germe un *diplococco* specifico; io affermo che si tratta invece di un *cocco* virulentato e polivalente della *flora fisiologica*.

Vedremo in seguito, dopo una critica comparativa, la ragione

di questo dissenso. Basta che noi siamo per ora d'accordo sul fatto, che una infezione medesima coccica è capace di determinare sia la *rachitide* sia l'*osteomalacia*. Ciò che importa massimamente in tanto è questo ; che le affermazioni di *rilievo del fatto* infettivo dato al principio da *Arcangeli* hanno avuto la più *ampia conferma*. Anche troppa !! perchè ha trascinato i successivi osservatori ad accettare indiscusso il diplococco specifico, che noi dobbiamo invece considerare solo come conferma ed illustrazione delle osservazioni di *Morpurgo*, cominciate queste come ho detto nel 1898 ; comparve nel 1903 la comunicazione di *Moussù*, e nel 1904 quella di *Moussù* e *Charrin*. Essi affermarono di avere riprodotto prima per coabitazione, poi per inoculazione di midolla delle ossa di porcellini osteomalacici, la stessa malattia prima nei porcellini sani, poi nella cavia, poi nella capra. Il materiale per essere contagiante doveva venire preso durante il periodo acuto della malattia. Anche le capre avrebbero presentato una maggiore friabilità delle ossa.

Conferme di
Moussù, Chiarrin,
Pecaud.

In seguito *Pecaud* sarebbe riuscito a riprodurre l'*osteomalacia* non solo nella cavia, ma anche nel cavallo.

Ecco la successione di alcune delle pubblicazioni più importanti di *Arcangeli* e dei suoi valenti seguaci :

Serie di im-
portanti confer-
me per l'osteoma-
lacia.

Arcangeli e *Fiocca* (1902)—*Policlinico*—su 6 casi di osteomalacia isolarono 5 volte diplococchi, molto simili a quelli isolati da *Morpurgo* da topi albini osteomalacici.

Bignami (1902)—Congresso dei *Patologi italiani* a *Torino*—comunicava come *Arcangeli* e *Fiocca* ancora nel resto dell'anno scolastico 1902 avessero isolato 6 volte su 8 osteomalaciche gli stessi microrganismi (coccici).

Poi *Signorelli*.

Artom di *S. Agnese*.

Binaghi.

Levi-Stefanelli.

Gioelli — Un caso nella clinica del compianto Prof. *Bossi* con reperto di *stafilococchi* nel midollo osseo di osteomalacica ; caso

che generalmente ho visto poco ricordato, e che è di grande valore, perchè elimina l'inconveniente del *cocco specifico causa di tanti equivoci*.

Schmorl — Rendeva osteomalacici svariati animali infettandoli con midollo osseo di osteomalacica; trovava microrganismi coccici, e bacilli che non riusciva a classificare.

A questi casi andrebbe aggiunto un caso di *Bignami*, che avrebbe riscontrato nella malattia di *Paget* microrganismi analoghi a quelli dell'osteomalacia.

L'alto potenziale di contagio dell'osteomalacia.

Un altro lato importantissimo della valutazione dell'osteomalacia come malattia infettiva, è il potenziale del suo contagio non solo nell'animale ma specie nell'uomo. Così un esempio classicamente dimostrativo è quello di *Fischer*. Egli ebbe occasione di osservare una donna osteomalacica, la quale non solo partoriva i bambini generati durante la malattia, o rachitici, o tali che lo divennero dopo poco tempo; ma quel che più importa rese osteomalacico il marito.

Arcangeli ebbe pure più volte occasione di fare una osservazione classicamente dimostrativa, in quanto poteva generalmente osservare, come non solo nelle varie famiglie dove la malattia si manifestava, essa si ripeteva in più di un soggetto. Ma in un educando di *Roma*, dove erano raccolte giovanette provenienti da svariate località, generalmente *immuni* da osteomalacia, ed altre provenienti da località di elezione, accadeva constatare come la malattia si fosse diffusa a parecchie altre giovanette.

E qui debbo richiamare l'attenzione su di un altro dettaglio, che suole esplicarsi nello sviluppo di malattie di origine *auto-infettiva*. Esso è questo, che non sono colpiti indistintamente tutti con i quali si stabilisca in debito modo il contagio, come p. es. nel tifo, nel vajolo, nel colera. Ma invece, a seconda che siano intervenute certe circostanze favoreggiatrici sia da parte dell'ambiente per es. freddo umido per la rachitide, e freddo umido ed esaurimento generale per l'osteomalacia. Non si rimane allora meravigliati se vediamo la Rachitide prevalere o avere prevalso in certi luoghi, nel-

l'*Inghilterra* di fronte all'*Europa*, e nelle *Marche* di fronte alla regione italiana. Mentre che vediamo l'osteomalacia prevalere in *Italia* nella vallata dell'*Olon*a e dell'*Aniene* nell'Agro Romano. Quest'ultima zona venne accertata da *Arcangeli* e *Giudiceandrea* l'uno indipendentemente dall'altro.

Che poi il *contagio* osteomalacico possa comunicarsi fra individui simili e dissimili, venne dimostrato sperimentalmente dal Prof. *Morpurgo*. Come egli afferma, e come noi dobbiamo ammettere, il virus diplococcico dei suoi topi osteomalacici, era lo stesso di quello di topicini rachitici. Ora come ho ricordato nelle mie esperienze, la malattia si comunicava attivamente anche da coniglietti artificialmente infetti a madri sane che li allattavano, per le mammelle.

Il che è confermato e conferma il fatto da me enunciato, di aver visto più volte nei miei esperimenti, come i coniglietti infettati con i comuni stafilo-streptococchi, rendevano malate di mastite purulenta le madri sane, che allattavano coniglietti sperimentalmente infetti.

Metto anche in rilievo questo, perchè vale a ravvicinare sempre più il meccanismo patogeno dei miei germi comuni, con quelli invocati come diplococchi specifici da *Morpurgo*, *Arcangeli* e loro collaboratori, con concetto e nome erróneo.

Eliminiamo una buona volta l'errore del diplococco patogeno, il cui valore specifico messo in tavola sul principio da *Morpurgo*, data l'autorità del suo nome, trascinava poi gli altri osservatori successivi, specialmente *Fiocca*, menó il Prof. *De Blasi*, ed i primi collaboratori tecnici batteriologici di *Arcangeli*; ma abbastanza influenzerono gli altri, che confermarono il fatto della infezione nella osteomalacia intuita e fatta indagare da *Arcangeli*.

Abbiamo il dovere di ricordare che gli studi di *Morpurgo* furono oltremodo seri e scrupolosi; e forse un eccessivo attaccamento alla precisione di forma lo indusse, come vedremo, in una erronea valutazione della personalità del germe patogeno.

Andiamo alla base di reperto per cui *Morpurgo* si sentiva autorizzato a parlare di un *diplococco specifico*, piuttosto che di un

**L'errore del
diplococcismo
specifico.**

semplice cocco patogeno pag. 20. È necessario di caratterizzare per quanto è possibile i germi che sperimentalmente hanno riprodotto una tale malattia. **Questo compito è abbastanza difficile.**

1.° Si tratta di diplococchi che col diametro più lungo misurano in media m/m 1, 2.

2.° I diplococchi non sono capsulati.

3.° Cioè avevano tendenza a formare catene; ma con tendenza poco stabile a mantenere tale carattere, che andava generalmente perduto dopo i primi trapianti. Si vedevano allora tavolette a tetradi, che prendevano il posto delle catenelle.

4.° Queste modificazioni si compiono specialmente in seguito ai cambiamenti di temperatura e modificazioni del terreno nutritivo, che ci conducono ad un germogliamento più o meno rapido.

a) Dal punto di vista di relatività, può dirsi che sull' agar tale germe si sviluppa lentamente; tanto che una discreta patina bianco-grigiastra, riesce a formarsi solo dopo alcuni giorni. Prova che tali germi non solo sono poco attivi, ma anche numericamente sono scarsi *entro* i frammenti di osso adoperati per le culture.

b) Dal punto di vista della fusione della gelatina, si può dire: che tale processo è generalmente debole, e rappresentato da piccole bollicine lungo il percorso del tramite; occorrono delle temperature vicino a 20. Nell'insieme somiglierebbe alle modalità di fusione del vibrione colerigeno.

Tali caratteri, scrive Morpurgo, *non avrebbero affatto il potere di caratterizzare con precisione i germi dell'osteomalacia, ma solo di differenziarli dai più conosciuti stafilococchi, streptococchi e diplococchi.* Tutt'altro!! dico anche io. E conchiude a caratteri chiari e tondi: pag. 23.

Siccome la virulenza di tali germi è anche essa *mutevole, non risulta sufficientemente provata la specificità del germe.*

Ora il lettore vede, che se si mette in relazione la pregiudiziale; *il compito di caratterizzare tali germi è abbastanza difficile*, con la finale; *non risulta sufficientemente provata la specificità del germe*, non è il caso di parlare di diplococco specifico!!

Per vero sul tracciato della prudenza camminava il Prof. *De Blasi*, e si avvicinava al vero parlandone nel manuale del *Celli* (Igiene). Essendo ancora **pochi i caratteri studiati** bisogna per l'identificazione accontentarsi di notare soprattutto l'aggruppamento dei cocchi, e la lentezza o scarsezza di fluidificazione della gelatina, e di ricercarne la sua eventuale azione patogena. Il germe, come abbiamo detto è un *micrococcus*; se *costituisce una specie a sè, ovvero una varietà di un'altra specie ben definita*, non si può ancora affermare.

Se il Prof. *Morpurgo* e *De Blasi* vorranno poi tener conto, di quanto io ho esposto relativamente alle generalità di polimorfismo e polivalenza dei germi della flora fisiologica, vedranno subito come tale problema sia stato risoluto da me. Nel senso che nel *micrococcus*, come lo chiama il *De Blasi*, lasciando impregiudicata la questione dello *specifico* (verso il quale il *Morpurgo* inclinerebbe col suo *diplococco*), va riconosciuta la fase di esistenza non di un determinato microrganismo, ma quella transitoriamente propria di tutti e tre i cocchi fondamentali appartenenti alla flora fisiologica.

Morpurgo avrebbe dovuto ricordare, come a proposito della famiglia **streptococcica** di cui si erano fatte 36 varietà, *Marmoreck* che è il più competente in proposito, scrivesse: " Tutto cospira ad ammettere, che ciascuna varietà riscontrata, per lo meno nell'uomo, debba riportarsi ad un' unica famiglia. Forse l'associazione con altre infezioni, ne può transitoriamente mutare qualche carattere. Nessun valore differenziale stanno a significare i mutamenti di forma, perchè le più innocenti modificazioni del terreno culturale possono cagionarle prontamente e in alto grado. Colorabilità, grossezza degli elementi, lunghezza delle catene, forma delle colonie. L'*emolisi* non è carattere personale, ma solo indice di virulenza applicabile a tutti i tipi

Per il **diplococco** anche peggio; qui non solo è assodato come un tipo diplococcico dal principio della malattia alla fine di questa, può cambiare completamente in quella stessa malattia; e quindi è *assurdo* volere scoprire delle nuove specificità a base morfologica

L'errore dell'esclusione dei cocchi della flora fisiologica, e loro riconoscimento della loro sufficienza patogena.

a suo carico. Ma c'è di più: nel 1908 *Mandelbaum* riprese la tesi sostenuta prima da *Pansini*, *Kruse*, *Lubarsch*, secondo i quali il così detto diplococco lanceolato, non è che una varietà dello *streptococco* fondamentale. E lo confermarono *Trube* e *Gosset* nel 1911, dimostrando come da un lato il diplococco può assumere la forma di diplococco rotondo senza la punta a lancia e senza capsula.

Altri osserva come lo streptococco *mitior*, assume con relativa facilità la capsula, allunga il diametro longitudinale assottigliandone gli estremi. Con questo il diplococco classico non solo viene a riprendere un aspetto streptococcico a catena, che può assumere in tante occasioni, specie alla *fine* della polmonite crupale, ma perfino può prendere l'aspetto di altri microrganismi patogeni p. es. del *bacillo difterico breve*.

E per concludere, secondo *Parker* e *Williams*, lo *streptococco mucoso* sarebbe una terza varietà, destinata a rappresentare il punto di passaggio dal comune *diplococco* tipico allo *streptococco* tipico. Dunque, oltre a non esistere ragione alcuna per fare dal **cocco** di *Morpurgo* un nuovo *diplococco specifico*, bisogna non dimenticare, che i confini della famiglia *diplococcica*, a cui lo ha attribuito, si innestano così intimamente e si confondono con quelli degli *streptococchi*, che sono *inscindibili* dagli streptococchi, con cui formano una famiglia.

Terzo dato di fatto, viene poi a dimostrare come lo *stafilococco* in una fase del suo sviluppo può produrre disposizione dei suoi cocci a coppia, come pure a *catenella* ed a *tavoletta*.

Infatti secondo gli studi di *Babes* e suoi collaboratori, può darsi, come gli elementi stafilococcici per riprodursi si scindano e dispongano in tre modi;

1.° Secondo una divisione rispondente alla linea equatoriale: così l'elemento **O** dividendosi per metà, genera una coppia: . Il che significa, che il famoso *diplococco* può non rappresentare altro, che la divisione pura e semplice equatoriale di un elemento fondamentale *stafilococcico*. E proseguendo nella stessa tendenza divisionale architettonica, la forma a catena dell'agglomeramento stafilococcico assume proporzioni sempre maggiori.

2.° Una seconda divisione può invece venire a stabilirsi tirando dal centro tre linee a forma di **Y** le quali linee, portate ad uguale distanza sulla periferia, vengono precisamente a stabilire adagio adagio la circoscrizione di un grappolo, in cui la base, appoggiata alla fine del picciolo, è molto più ampia della punta.

4.° Il terzo tipo di divisione fondamentale è a croce ::, per cui si originano 4 elementi, con la resultante della formazione prevalente a quattro, per cui giustamente si parlava di forma tetragena + e successivamente di tavoletta appartenenti ad assestamenti stafilococcici. Ora la forma *diplococcica* non lanceolata nè capsulata, come base di passaggio può appartenere benissimo a *ciascuno di questi tre tipi* o alla tendenza cumulativa, nè a nessuno di essi può attribuirsi un carattere di specificità.

1.° *Streptococco* p. es. in un momento di rapido accrescimento può presentarsi di prevalenza con l'aggruppamento diplococcico acapsulato.

2.° *Diplococco lanceolato* di *Fränkel* in caso di alterato terreno nutritivo come lo streptococco acapsulato classico.

3.° *Stafilococco* subordinatamente alla prevalenza della divisione trasversa, ad ypsilon o a croce per cui si presenta di prevalenza in coppie ovvero in catenelle o in tavolette invece che a grappolo.

Conclusioni sulle basi positive della mia teoria infettiva.

Ora tenuto conto :

1.° Che il reperto del *diplococco* per dichiarazione del Prof. *De Blasi*, è di per sè **incostante** come pure lo è per dichiarazione del Prof. *Morpurgo*.

2.° Che quando esiste il diplococco può appartenere a ciascuno dei tre tipi coccici della flora fisiologica come conoscenza tecnicamente assodata.

3.° Che il diplococco spesso esiste associato alle altre forme dei tre tipi, difficilmente di già isolabili nelle piatte, ne consegue, che *non si ha diritto affatto* di parlare di un nuovo *diplococco* e

molto meno di specificità per sostenere la quale manca ogni prova.

Poi *Morpurgo*, essendosi accorto che sul terreno batteriologico su questo punto non bastava a sostenere la difesa della sua tesi del diplococco, si è rivolto alla base del potenziale patogeno, e conclude così:

“ Che nè i cocchi *piogeni*, nè altri cocchi, più o meno vicini al diplococco dell'osteomalacia, più o meno virulenti per i topi albinì *sono in grado di produrre* osteomalacia e rachitide, anche quando l'alimentazione sia povera di calce „.

Ciò è falso; poichè tali cocchi è notorio essere capaci di determinare le più svariate e gravi lesioni *ossee* nell'uomo.

1.° La Patologia delle ossa umana *insegna*, come *dopo* il bacillo della tubercolosi, i cocchi della flora fisiologica prima di tutto lo stafilococco, poi lo strepto-diplococco sono *germi eminentemente attivi patogeneticamente* verso il sistema osseo, tanto dell'adulto che del bambino. E dimostra pure come tra i varii fenomeni morbosì, di fusione purulenta, di sclerosi, figurino anche i fatti di *rammollimento per iperalisteresi*.

2.° Sperimentalmente *Iosph Koch* ha dimostrato, e l'ho di sopra ricordato, come la iniezione dei cocchi della flora fisiologica, nelle vene del collo dei piccoli cani, determina costantemente lesione dei capi articolari, con le modalità proprie della rachitide.

3.° Io non ho mancato di porre in evidenza, come il lettore ha veduto, tutta l'importanza delle ricerche di *Morpurgo*, il cui lavoro costituisce uno dei contributi più preziosi per la patologia delle ossa; debbo però aggiungere che è assurdo valutare il potere patogeno di germi solo *verso un sistema*, quando la malattia è generale.

Come ho accennato *Morpurgo* faceva la sua prima comunicazione non parlando di osteomalacia, o rachitide, ma solo di una malattia del *midollo spinale*; il che era un eccesso erroneo di lesione *nervosa*, che per quanto così accentuata nella patologia della rachitide ed osteomalacia, è pur troppo passata presso che sotto silenzio.

Sulla completa
sufficienza dei
germi della flora
fisiologica per la
patogenesi delle
lesioni rachitiche.

Il silenzio in-
giustificato del
Prof. Morpurgo
relativamente al-
l'infezione del
sistema nervoso.

Or bene, come mai negare, che i cocchi della flora fisiologica non possano essere patogeni per le ossa, se lo sono per tutto il resto, a cominciare dal sistema nervoso? Come mai sopprimere in blocco i miei reperti di batterii, nel sistema nervoso centrale, insieme a quelli di *Sorgente*, e quelli di *Morpurgo* stesso?

Eppure a pag. 48 egli scrive: " Di queste alterazioni nervose, che recentissimamente avrebbero avuto conferma da osservatori che considerarono *midolli di bambini* delle ossa dei bambini rachitici, e che hanno certamente una notevole importanza, io *non volli* e non *voglio* fare che un cenno. Poichè mi pare troppo ardito l'assegnare, nella catena degli oscuri fenomeni dipendenti da una infezione generale, alle alterazioni di un tessuto così sensibile ad ogni infezione o intossicazione, *come è quello nervoso*, una speciale significazione per un processo di alterato ricambio in elementi direttamente non congiunti con i nervi „. Dico io ragione di più per portarvi la luce!

Io non voglio sottilizzare più oltre in critiche sulla monografia pregevolissima del resto per tanti altri lati del Prof. *Morpurgo*, sia dal punto di vista della *instabilità* morfologica del germe sia patogenetica. Mi basta dare un esempio di quanto tale *variabilità* di apparenza possa esser grande in uno stesso animale, nello stesso segmento di tessuto, giudicando da quanto afferma lo stesso Prof. *Morpurgo*.

Scrivo a pag. 21. " Con esami delle culture ripetuti a breve distanza, ho potuto prima vedere doppie catene (catene di *tetradi*); e poi in certi punti delle catene in brevi serie multiple di diplococchi, le une accanto alle altre; e finalmente per il disordine che andava crescendo nella disposizione delle coppiette, gruppi di esse, che non mostravano più traccia di disposizione a catena.

Altre volte, fin dalle prime culture, mancavano le *lunghe serie* di coppiette, o si vedevano gruppi e tavolette, o tutt'al più in serie di 8, 10 coppie. Tale differenza di comportamento dei diplococchi, risultò anche nei *preparati microscopici degli organi*, dai quali ho

La non es-
stenza del cocc-
specifico.

poi con la coltura ricavato gli stessi germi. Due volte nei topi *B. C.* divenuti spontaneamente osteomalacici, vidi coppie di cocchi fra cellule e fibre nervose. Un'altra volta invece, in cui si trovarono i cocchi, oltre che nello spessore della sostanza, anche sulla superficie ependimale del canale centrale, questi, forse perchè bene sviluppati in un liquido dell'organismo, si presentavano in forma di lunghe catene. Ma con tutti i mezzi tentati, non sono mai riuscito a fissare la tendenza di formare catene.

Dunque, dopo questi rilievi critici fatti alla monografia del Prof. *Morpurgo*, posti in relazione con gli altri relativi mossi da me a quelli di *Arcangeli*, che accettava come suo il tipo diplococcico descritto da *Morpurgo*, il lettore comprenderà come il germe patogeno da essi riscontrato non sia altro, che una forma coccica della *flora fisiologica*: ammettendo pure che si trovi in tale punto di ciclo biologico, da prediligere transitoriamente per le ossa la disposizione ad accoppiamento.

Ma l'accoppiamento non solo è incostante e non generale, anche nel momento in cui si pratica la prima volta l'esame del tessuto malato, ma inoltre instabile, perchè dopo pochi passaggi viene perduto, a meno che di continuo non si ripeta l'innesto nell'animale vivo e non in terreni culturali di laboratorio.

1.° Io chiesi al Prof. *Morpurgo* un esemplare in coltura del suo diplococco: mi disse che si era perduto il tipo.

2.° Mi recai parecchie volte nel reparto Policlinico del Prof. *Arcangeli*; ma nulla potetti vedere, perchè nulla aveva da mostrarmi. Mi recai finalmente nel *Gabinetto* batteriologico della *Clinica Oste-trico-Ginecologica* della R. Università di Roma, presso il Prof. *Artom* di S. *Agnese*, reparto batteriologia. Egli ebbe la gentilezza, e tengo a ringraziarlo, di dimostrarmi preparati e colture. Ora, per mio conto, che non sono certamente nuovo dello studio di tali batterii, perchè essi hanno formato per me oggetto di ricerca a base clinica per una ventina d'anni, tali cocchi mostratimi da *Artom* non erano nulla di speciale, ma solo lo *stafilococco-albo*, per lo meno

nella sua prevalenza. Che poi in altri casi siano o no in prevalenza sullo stafilococco gli altri germi della *flora fisiologica* (*strepto, diplo, coli bacillo*), io ho sempre affermato che nessuno può stabilire a priori. Mi pare che tutto ciò sia chiaro e sufficiente.

Riassumo in brevi conclusioni i punti principali di questo capitolo, che dobbiamo considerare come il fondamentale del libro, dal punto di vista *scientifico* positivo moderno, per lo studio della Rachitide puerile, e che dobbiamo riguardare come la più lucida conferma di quanto io ho affermato circa da 30 anni, e ripetuto invariabilmente, allargando e confermando il concetto fondamentale, nelle sue correlazioni cliniche, anatomo-patologiche e sperimentali.

Le conclusioni principali mi sembrano siano le seguenti:

1.° La natura infettiva generale della Rachitide venne riconosciuta ed affermata ripetutamente e costantemente da me da 30 anni or sono ad oggi (1919).

2.° Essa, dopo esperienze di controllo da parte mia, per quanto riguardava le lesioni umane, e conferme nella letteratura sia nei bambini rachitici, sia negli individui osteomalacici, sia nelle fasi giovanili ed adulte di osteomalacia, non ammette dubbi.

3.° Non solo si è documentata la natura infettiva, con reciproca riproduzione sperimentale, ma anche un contagio spontaneo per la osteomalacia—come per la rachitide, *auto-infezione fisiologica*.

4.° L' affermazione fatta dal Prof. *Morpurgo*, sebbene sotto riserva, ma ripetuta con sicurezza dal Prof. *Arcangeli*, seguito da altri studiosi successivi, specie se non batteriologici, dell' esistenza di un germe specifico patogeno (*diplococcus osteomalaciae*) è doppiamente erronea

È erronea nel suo significato *positivo*, in quanto che non esiste nessun dato sicuro e preciso, il quale autorizzi ad ammettere un presupposto diplococco specifico, come causa della *rachitide-osteomalacia*. È erronea nel suo *equivalente negativo*, in quanto che affermerebbe, come tale elemento patogeno non possa essere un germe coccico della *flora fisiologica* umana: tale affermazione, che rappre-

Conclusioni
generali e co
ma della
scoperta.

senta il lato negativo delle loro conchiusioni , è basata su dati di fatto erronei.

5.° Il concetto da me affermato di una infezione sia per auto-infezione *primaria* , sia per elevazione di potenziale di contagio *secondario* da parte dei germi della flora fisiologica , spiega completamente ed esattamente tutti i fatti *ed è confermato da questi studii.*

IV.

Lesioni anatomico patologiche delle ossa e significato flogistico.

Sommario: 1. Il ciclo malaco sclerosante del tessuto osseo — 2. Irritazione e riattivazione del midollo osseo — 3. L'elemento vascolare l'inflammazione e denaturazione della cartilagine epifisaria — 4. Ricerche personali e metodo di ricerca — 5. L'errore della metaplasia come fenomeno specifico — 6. L'errore del significato specifico della canalizzazione della cartilagine rachitica — 7. Periostio e pericondrio — 8. L'iperallisteresi come conseguenza generale infiammatoria e non specifica della Rachitide — 9. La non specificità del tessuto osteoide e spongioide — 10. Neoformazioni infiammatorie rachitide — 11. Concetto virulento flogistico di *Virchow* e *Trousseau* — 12. L'agnosticismo scolastico moderno caduto e la consolidazione del concetto flogistico infettivo — 13. Conclusioni

Il ciclo malaco sclerosante.

Quali sono le lesioni macroscopicamente e microscopicamente dimostrabili, che la flora fisiologica umana determina nella *Rachitide* puerile?

1.° Considereremo innanzi tutto, ciò che accade a carico del sistema osseo, esaminato da più tempo e con prevalente attenzione, perchè, più visibile ad occhio nudo tale tessuto ha costituito oggetto di maggiore studio. Il quale fatto ha condotto specialmente in seguito all'errore gravissimo di considerare la *Rachitide* quale una malattia esclusiva del sistema osseo, piuttosto che una malattia generale.

2.° Studieremo in secondo posto le lesioni nervose, special-

mente dal punto di vista delle lesioni craniche, e soprattutto per riguardo all'idrocefalo, ed alle alterazioni spinali.

3.° Poi esamineremo quelle del sistema emopojetico; milza, fegato, organi linfatici, con relative appendici adenoidee e quelle del sangue.

4.° Poi segnaleremo quel poco che si comincia a sapere relativamente agli organi *endo-crini*; specie *timo*, *tiroide*, *ipofisi*, *paratiroidi*, *surrenali*.

5.° Infine fisseremo l'attenzione su qualche fatto del ricambio, rilevando specialmente le lacune, che esistono nei vari campi.

Le alterazioni macrospiche dei capi ossei anatomo-patologiche vennero descritte splendidamente da *Trousseau*; egli, prima di esser *Clinico* all' *Hotel Dieu*, era direttore di un istituto di trovatelli, ed ebbe campo aperto per una larghissima osservazione originale di Rachitici.

Trousseau differenziava tre periodi nella evoluzione macroscopica delle lesioni dell'osso rachitico:

1.° Di flussione e di versamento nell'osso.

2.° Di rammollimento e trasformazione dell'osso.

3.° Di ricostituzione e consolidazione.

Durante il primo periodo le ossa *lunghe* sarebbero tumefatte, specie in corrispondenza delle epifisi: al contrario le ossa *corte* sarebbero ingrossate nella loro totalità.

Nelle ossa *piatte* infine i due tavolati interno ed esterno sono assottigliati, mentre la diploe è rigonfia. La ragione si comprende facilmente in seguito alla non omogeneità di struttura.

Nel secondo periodo s'inizia anatomicamente un generale rammollimento dell'osso, per cui premendo col margine dell'unghia senza sforzo la superficie di un osso lungo p. es. della *tibia*, allora rimane l'impronta dell'unghia sulla corteccia dell'osso: e questa può venire schiacciata in *ossa* calcificate.

Io ricordo benissimo, che nelle necroscopie, da me praticate, le ossa lunghe potevano venire per lo più spaccate col bisturi con

la massima facilità quasi come fossero di cera, e le ossa piatte del cranio poi sembravano piuttosto pezzi di cartone imbevuti di sanie sanguinolenta di quello che ossa. Era scomparsa qualunque traccia di mineralizzazione dell'osso.

E *Trousseau* continua la sua affermazione scrivendo :

L'osso lungo tagliato , dimostra duplicate le areole della spugnosa, mentre che le ossa piatte e le ossa corte sembrano ripiene di materia gelatiniforme sanguinolenta (*sanie*).

Tale formazione sanguinolenta s'insinua fra superficie ossea e periostio ; questo organo appare più vascolare , che in condizioni normali; si presenta di colore rosso vivo , di spessore accresciuto, aderisce all'osso più intimamente del normale. La superficie dell'osso presenta una vascolarizzazione aumentata, ed al distacco del periostio presenta una superficie scabrosa.

La *cartilagine* epifisaria è azzurrognola, semitrasparente; è tanto rammollita, che semplicemente al contatto dell'acqua, si stacca l'epifisi dell'osso dalla diafisi. Ove l'osso venga distaccato in questa fase, presenta diminuzione di densità e di peso; lascia rilevare alla semplice ispezione l'aumento numerico e di diametro dei fori dati dal passaggio dei vasi.

L'aumento dei fori accade tanto dal punto di vista numerico, quanto da quello del diametro dei vasi: ciò per i vasi vecchi. Oltre a questo si ha una neoformazione vasale giovane, in punti ove normalmente non esistono vasi.

Le epifisi delle ossa lunghe, come pure le ossa corte, le ossa piatte, mentre che perdono di resistenza , *dimostrano* un *ingrossamento* costante.

Il periostio prosegue ad essere eccessivamente vascolarizzato, ed ha raggiunto nel secondo periodo un notevole inspessimento; inoltre aderisce all'osso in modo non omogeneo, ma irregolare. In guisa che , mentre in alcuni punti può venire asportato senza presentare resistenza, in altri punti conviene strapparli con forza, in modo che delle lamelle ossee vi rimangano attaccate come dentini di raspa.

Il rammollimen-
osseo e l'ingro-
samento.

Trousseau faceva rilevare, che se si passa il polpastrello sulla superficie dell'osso o del periostio così distaccati, si ha la sensazione come di passarlo sopra ad una lima in seguito alle piccole scaglie di osso in parte asportate dal periostio, in parte rimaste sull'osso.

Tutto l'osso appare invaso nel suo spessore da un tessuto di neoformazione; e l'insieme delle alterazioni ricorda perfettamente, quanto accade nella formazione del callo delle ordinarie fratture dell'osso sano.

L'analogia è così calzante, che alla fine del secondo periodo, l'osso rachitico comincia a presentare una sclerosi ed un inspessimento, in modo analogo alla *eburneizzazione* del callo di fratture: il che appare anche più evidente al principio del terzo periodo della *Rachitide*.

Perdita di peso.

Un fatto culminante durante l'evoluzione del secondo stadio, è per l'osso rachitico la perdita di peso; il qual fatto risulta dall'esame allo stato fresco, e più a quello secco.

Trousseau possedeva uno scheletro di rachitico che pesava meno di 1 kg.!! mentre gli scheletri di coetanei sani pesavano da 7 ad 8 kg.!! Si comprende subito come ciò sia accaduto in seguito ad una gravissima demineralizzazione. Non dipende da riduzioni delle parti connettive, perchè anzi nel complesso, l'osso è rigonfio ed ingrossato. Vedremo poi l'eventuale ragione di una tale demineralizzazione.

Eburneizzazione ne reattiva.

Nel *terzo* periodo si stabilisce secondo *Trousseau* a vantaggio dell'osso un attivo ed esteso lavoro di ricostituzione e consolidazione. Alla fine di tale lavoro le pareti della diafisi si trovano trasformate in sostanza talmente compatta ed omogenea da acquistare la *durezza e l'aspetto dell'avorio*. *Eburneizzazione*, che, come si è accennato, è analoga a quella, che si verifica nella fase ultima del callo di frattura delle ossa sane, e che si osserva come conseguenza ultima di molte *osteiti*.

È doveroso ricordare come prima di *Trousseau*, il nostro *Puc-*

cinotti avesse di già rilevato l'eburneizzazione secondaria delle ossa rachitiche, ed è per tale sua esattissima constatazione e interpretazione di fatto sclerotico post-flogistico, che qualche anatomo patologo moderno in *Italia* lo mise poi in ridicolo! Probabilmente questo anatomo patologo non aveva studiato largamente le ossa rachitiche, quanto assennatamente aveva fatto il Prof. *Puccinotti*.

Io ho riépilogato alcuni punti della magistrale descrizione di *Trousseau* relativa alle lesioni rachitiche e contenuta nelle sue lezioni cliniche. Lezioni che consiglierai leggere attentamente a chiunque voglia chiarirsi sull'argomento del rachitismo. Tali lezioni dopo 3/4 di secolo rimangono un capolavoro di verismo. È poi noto come egli ispirandosi alla interpretazione della natura vedesse in queste alterazioni l'espressione di *un processo infiammatorio*.

E scriveva infatti al riguardo :

“ Anche la eburneizzazione delle ossa rachitiche si spiega, quando si è vista la *vascolarizzazione* così ricca del periodo di rammolimento precedente e di versamento. Quello sviluppo considerevole dei vasi e la congestione iperemica, davano all'osso precisamente l'aspetto di un osso *infiammato*. Ciò che ha luogo nella rachitide è, lo ripeto, *l'analogo di quello che succede nei casi di osteiti* di varia natura, e nella elaborazione del callo e consolidazione delle fratture. Cioè inspessimento del periostio. Lavoro infiammatorio, o se l'espressione d'infiammazione non rende l'idea chiara di ciò che accade in realtà, lavoro *patologico*, in virtù del quale in un tessuto cellulare, cioè in una specie di ganga, si versano i materiali solidi destinati, sia a formare il callo, sia a divenire l'osso nuovo. **Callo ed osso** nuovo, che saranno **più duri** dell' **osso vecchio**.

“ Il primo periodo del processo (quello cioè che rivela con tutta schiettezza la *natura* del processo) è un periodo *d'incubazione* o di *versamento*; esso è caratterizzato da una effusione sanguigna in tutti gli interstizii del sistema osseo, che trovasi come infiltrato da un sangue meno vischioso, e meno consistente di quello che scorre nei vasi „

Meccanismo flogistico macroscopico e sclerotico secondaria.

Dunque si tratta fin dal principio di un processo irritativo flogistico preciso, secondo le osservazioni ed il concetto sintetico di *Trousseau*.

La mielite ossea rachitica.

L'alterazione del midollo osseo dei rachitici, come ho accennato, non era sfuggita a *Trousseau*, ma in modo più particolare richiamava più tardi l'attenzione di *Cornil* e *Ranvier*, come di *Ziegler* e *Stöltzner*: *Much* aveva avuto poi il merito di studiarlo sul vivo, asportandone dei frammenti in occasione di atti operativi. Ma quegli che ne ha fatto lo studio più sistematico e completo, è stato *Marfan*, di cui sommariamente seguo la esposizione al riguardo. Nel suo trattato egli scrive: La midolla delle ossa lunghe nel bambino in condizioni normali perde rapidamente il suo carattere fetale; passa quindi dal rosso cupo al roseo, poi al grigio giallastro, e infine si riscontra come il midollo, da ematico che era, diviene adiposo.

Quando poi i bambini sono vicini alla pubertà, il midollo diviene addirittura giallo, e solo in qualche porzione dello scheletro resta un poco rosso; p. es. nelle epifisi delle ossa lunghe, nelle vertebre, nelle coste, nelle ossa del cranio, cioè nelle ossa dove è noto che fisiologicamente il midollo rimane più a lungo funzionante.

Nel *rachitico* accade generalmente questo. Nei bambini giovanissimi al principio diviene di un rosso cupo, quasi nero; nel decorso del processo, prende poi un colore grigio roseo, mentre però viene assumendo una consistenza fibrosa.

Nei bambini più grandicelli, in quel periodo di vita in cui il midollo presenta accenni normalmente di adiposità, questa scompare, e si stabilisce al contrario un carattere fetale netto; esso è francamente rosso. Più tardi prende anch'esso consistenza fibrosa accentuata in special modo in quella zona periferica, che è contigua alla parete interna dell'astuccio osseo.

Tali modificazioni sono più accentuate, e talora limitate alla *estremità* del canale diafisario; è da ricordare come appunto qui si accentui di preferenza il processo rachitico, e dove in corrispondenza si forma il tessuto spongioide.

L'esame microscopico alla sua volta dimostra; scomparsa dei globuli di grasso, i quali normalmente popolano le midolla di già verso la fine del primo anno di vita. Poi dimostra, come si venga svolgendo uno stato di *proliferazione*, la quale interessa in massimo grado le cellule *midollari*, mentre interessa solo in secondo grado la trama fibrosa, che circonda gli spazi midollari.

La *proliferazione* appartiene più specialmente ai globuli rossi nucleati, ed ai *mielociti* eosinofili.

Sono ancora notevolmente colpiti i mielociti neutrofili, i quali sembrano subire una degenerazione speciale. Il processo dimostra di svolgersi a base d' *ipergenesi* e d' *iperlisi*.

I mielociti eosinofili, che in condizioni normali sono assenti o rari nella midolla delle coste sane, divengono molto numerosi nella midolla costale dei *rachitici*.

I globuli rossi, cresciuti di numero, presentano i dati di uno stato *ipergenetico*, vale a dire a protoplasma ingrandito, grande nucleo polinucleato intensamente colorabile.

Le figure *cariocinetiche*, per quanto poco numerose, tuttavia sono sempre molto più numerose che non in condizioni normali.

Questo per quanto riguarda il contegno del tessuto fondamentale germinativo; andando poi al contegno dell'apparecchio vascolare, si vede che i vasi, cresciuti di numero; solcano la midolla in tutti i sensi, e spesso appaiono dilatati. Le pareti dei vasi sono sottili, e spesso formate soltanto da un unico strato *endoteliale*. Non di raro juxta-posti ai vasi, esistono dei focolai emorragici, od anche vi esistono ammassi di pigmento ematico documento di emorragie pregresse.

Tale *ipergenesi* vascolare del midollo non si arresta alla prima fase del processo rachitico, ma continua durante la evoluzione del processo, e talora si protrae fino al punto in cui la midolla presenta la trasformazione fibrosa.

Dunque ci troviamo di fronte ad uno stato *spiccatamente irritativo* del midollo delle ossa; ci troviamo di fronte ad una vera

*Ipergenesia c
togenica e vascola
re emorragipara*

mielite rachitica. Tale lesione viene affermata dal ritorno del midollo, già in fase involutiva, allo stato *attivamente funzionante*: Quindi è caratterizzato dalla scomparsa degli elementi di grasso, dalla larga neoformazione vascolare con pareti embrionali, e dai focolai emorragici; inoltre dalla *ipergenesì* ed *iperlisi* degli elementi cellulari, in genere; dalla ricchezza dei globuli rossi nucleati neoformati in specie: dalla ipertrofia e sclerosi secondaria periferica tardiva dei tessuti di sostegno.

Funzione della cartilagine epifisaria normale e la sua lesione rachitica.

Come tutti ricordano la cartilagine epifisaria provvede nella vita extrafetale all'allungamento dell'osso; vale a dire rappresenta per l'osso in isviluppo un organo essenziale fondamentale. È a tutti noto, come essa nei rachitici sia generalmente e fortemente colpita, in guisa da essere ipertrofizzata, alterata e deformatà: perfino distrutta, perchè istologicamente essa può venire ridotta ad un *ammasso di tessuto di cicatrice come io ho potuto vedere in uno dei miei preparati*.

Chi esamina al microscopio una cartilagine epifisaria normale di bambino, generalmente rimane colpito dalla sua regolarità elegante, che si afferma su tutti tre gli strati, i quali convenzionalmente possono essere divisi così:

Struttura cartilaginea epifisaria.

1.° Uno strato sub-pericondrale grande, omogeneo, dove accade la principale moltiplicazione delle cellule. *Strato fondamentale*.

2.° Uno strato medio, che conserva il carattere del primo, mentre che le cellule cartilaginee s'ingrandiscono, e tendono di mano in mano a disporsi in colonne, per meglio mettersi a contatto con le anse vascolari che s'innalzano dal midollo. *Strato delle colonne*.

3.° Uno strato papillare, dove appunto avviene il contatto fra anse vascolari provenienti dai canali ossei preformati, e che si spingono contro il margine della cartilagine, e la scavano in dire-

zione appunto delle colonne cartilaginee della cartilagine epifisaria. Le conseguenze di una tale escavazione sono tre:

a) le cellule cartilaginee cominciano a trasformarsi in cellule ossee, e si appoggiano nelle pareti dell'astuccio canalicolare, dove cominciano il lavoro di calcificazione verso l'alto;

b) le lamine periferiche del canalino a cul di sacco, non solo si conservano, ma, assumendo sali calcari per opera delle cellule di già cartilaginee, ed ora ossee, perchè calcificanti, e si confondono con le lamine sottostanti dei canalini ossei già calcificati;

c) la cartilagine erosa si rinnova sempre sulla zona marginale, in seguito alla continua produzione della zona di germinazione. Chi ne guadagna è l'osso diafisario, il quale vede di giorno in giorno allungarsi i suoi canalini ossei, e quindi la sua totalità in longitudine. I capi epifisarii si nutrono poi, e si sviluppano per mezzo dei vasi, che gli provengono dal pericondrio. Infine cresce nell'osso il volume esterno per opera del periostio. Ma pur rimanendo per il lavoro di allungamento alla funzione della cartilagine epifisaria, un fatto che risulta con chiarezza all'occhio dell'osservatore, è questo; che in condizioni normali, i vasi i quali dal midollo si spingono con le loro anse verso il margine cartilagineo, altrimenti detto *linea* di ossificazione, si contengono con una elegante regolarità; in quanto che essi, come i peli pareggiati e paralleli di una spazzola si alzano verticalmente fino allo stesso livello, e non invadono a caso l'interno, al di là della linea marginale; anzi ivi nessun vaso midollare penetra.

Allo strato basale cartilagineo invece i vasi di provenienza *pericondrale* si spingono in basso per nutrire la cartilagine in massa.

Come ho accennato, nella fase evolutiva e di stato della rachitide, la cartilagine epifisaria è generalmente e profondamente lesa, e si capisce che sia così, perchè essa assolve allora ad una massima attività *formativa*.

Il fenomeno dell'allungamento diafisario.

La tavola in tricromia e significato delle figure.

Il metodo in queste ricerche istologiche, le quali io ho largamente praticato sulla cartilagine epifisaria, ha grande influenza sul valore dimostrativo dei dettagli obbiettivi, e sulla sintesi logica consecutiva.

Innanzitutto io presento la figura N. 1 in cui è riprodotto in semplice litografia la sezione di un nodulo costale di rachitico.

Ben poco si può capire dalla uniformità di rilievi acromatici in tale figura; e ciò appare specialmente confrontandola con quella N. 3, che rappresenta la sezione medesima, riprodotta fedelmente a colori dopo trattata con il mio metodo (*Merkel-Mircoli*).

Tecnica di ricerca istologica

Il mio metodo è semplicissimo; esso risulta fondamentalmente dalla colorazione con il metodo *Merkel*, dato da una miscela di carminio boracico con indaco-carminio, e successiva decolorazione con acido ossalico. Per accentuare alcune tinte, ed impedirne l'attenuazione o scomparsa di altre in seguito alla decolorazione con acido ossalico, mi sono valso in special modo dell'acido picrico:

- a) come mezzo decalcificante dell'osso;
- b) come mordente aggiunto all'alcool di disidratazione.

Come il lettore nella figura N. 2 può facilmente vedere:

1.° il tessuto cartilagineo fondamentale rimane colorato dal *rosso tenue* al roseo.

2.° Le trabecole osteo periostee riescono *bluastre*.

3.° I globuli rossi appaiono di un bel verde smeraldo.

4.° I globuli bianchi *rossi*.

5.° I corpuscoli cartilaginei assumono un colore policromatico, che partecipa del rosso, del bleu e del verde. A *rendere più evidente* la grande differenza dimostrativa del metodo di colorazione, presento la figura N. 1 *monocromatica* litografata; è la sezione di un nodulo costale di rosario rachitico. Essa è la stessa del N. 3, riprodotta in tricromia dalle tinte dal vero del preparato. Appare in

tutta l'evidenza la proliferazione vascolare (verde del sangue dei vasi) e la moltiplicazione degli elementi cellulari e fibrillare della cartilagine.

La figura N. 2 rappresenta la cartilagine epifisaria di tibia *normale*; la figura N. 5 invece rappresenta la sezione corrispondente di un bambino *coetaneo* malato di rachitide da sei mesi. L'aspetto sintetico della sezione è tale, che a prima vista nessuno oserebbe affermare, rappresentare esso il tessuto corrispondente dell'altra.

Tre sono i fatti che maggiormente s'impongono all'attenzione in tale figura:

a) Enorme ipertrofia in massa del tessuto cartilagineo, accompagnata da sconnessione delle file di cellule cartilaginee, le quali invece di rappresentare delle colonne regolari, costituiscono degli aggruppamenti disordinati e confusi. Gli individui cellulari sono deformati, la loro colorabilità è dove più accentuata, dove attenuata;

b) Esiste una neoformazione e deformazione ed ingorgo del sistema vascolare al più alto grado.

L'ingorgo non si limita a interessare i vasi in genere, e specialmente le terminazioni delle anse vascolari, ma in non rari punti periferici ad esse, a traverso pareti embrionali determina dei focolai emorragici, analogamente ai focolai emorragici descritti da *Marfan* nel midollo osseo dei rachitici.

c) Oltre al rigonfiamento dei vasi ed alle emorragie, esiste una ricca neoformazione vascolare, generalmente proporzionale alle zone di tessuto cartilagineo ipertrofizzato. *Ubi maximus stimulus ibi maximus fluxus*. La neoformazione vascolare può avere come punto di partenza tanto un vaso preformato, quanto un ramo nuovo; tanto del midollo, quanto della cartilagine e pericondrio.

d) Tale neoformazione si compie nel modo più irregolare e disordinato; essa fa presto smarrire la direzione simmetrica e perpendicolare delle papille vascolari midollari; il che aggiunto all'accennato disorientamento delle colonne cellulari, fa perdere completamente la forma della linea di ossificazione normale. Non solo, ma

I pertrofia disordinatrice ed angio formatrice e-morragipara.

la neoformazione vascolare, con le sue ramificazioni profonde frastaglia nel modo più irregolare la cartilagine spingendosi in profondità.

e) Di regola attorno ai vasi di neoformazione, si maturano nella cartilagine epifisaria malata profondi disordini di nutrizione, degli elementi costitutivi della cartilagine. Essi generalmente si affermano con l'ipertrofia, con la moltiplicazione delle fibre e cellule cartilaginee, e, ciò che più importa, col passaggio immediato delle cellule cartilaginee in ossee. Il che accade prevalentemente per opera delle anse vascolari, provenienti dalla linea d'ossificazione, ed immerse irregolarmente nelle pareti dei canali aversiani. L'insieme di questo forte disordine, rappresentato in special modo da ipertrofia, dovuta ad ipervascularizzazione e *metaplasia*, diede per un certo tempo agli osservatori l'impressione che si trattasse di un fatto *neoplastico caratteristico e specifico* per la rachitide. E se essi avessero parlato di una *neo-plasia infiammatoria* con le naturali lesioni di struttura sarebbero stati nel vero. Ma invece, essi, appoggiandosi alla formazione del così detto tessuto spongioide immaginarono un *quid* analogo p. es. agli *osteofiti*.

Lezioni istologiche confermate nei miei reparti sperimentali.

Nel capitolo in cui ho reso conto della mia scoperta della infezione fisiologica nella rachitide, e delle esperienze da me praticate per darne la riprova grazie alla iniezione enterale e parenterale dei germi fisiologici nel coniglio, mi limitai ad esporre i risultati confermativi *macroscopici* delle ossa malate nell'esperimento. Mi riservavo ad esporre i risultati istologici, a quando avrei svolto questo capitolo per le lesioni dell'uomo. Ravvicinando così i due reperti dell'uomo spontaneo e dell'animale sperimentale, si veniva reciprocamente a meglio lumeggiare il significato.

Quindi è questo il punto opportuno per parlarne, riferendomi alla tavola in tricromia, ove facilmente può stabilirsi un confronto a colpo d'occhio.

Se noi osserviamo la figura 7, noi abbiamo dinanzi la struttura

del capo articolare e della cartilagine epifisaria di femore di coniglietto normale.

La struttura è analoga a quella della linea epifisaria dell'uomo fig. 2 tibia normale, forse più elegante nella sua linea *epifisaria* della tibia normale di coniglio. Se noi poi confrontiamo questa figura con la figura 9, di femore di coniglietto di uguale età, ed inoculato da circa due mesi noi vediamo come:

1° La parte *fondamentale* o epicondrale della cartilagine è cresciuta del triplo almeno.

2° Che la linea di *ossificazione* è scomparsa e sostituita da una invasione di trabecole dalla parte epifisaria della diafisi, che ha trasformato questo spazio in un tessuto *osteoido spugnoso*.

Dunque in seguito allo stato infiammatorio si è avuta l'*ipertrofia* del tessuto fondamentale, la distruzione di quello funzionante papillare, e quindi la lesione funzionale dell'accrescimento dell'osso, come appariva di già all'esame esterno.

Questo stesso fatto appare anche con maggiore evidenza osservando le figure 8 e 10. La prima N. 8 rappresenta una sezione di cartilagine epifisaria di *tibia* di coniglietto sano; la seconda N. 10 è la sezione della corrispondente cartilagine epifisaria di coniglietto, reso rachitico con la infezione fisiologica, ed ucciso da 1 mese e mezzo dopo l'infezione.

L'*ipertrofia* cartilaginea, specie nello stato delle colonne, è colossale circa 8 volte più del normale: la linea d'ossificazione completamente disfatta, con focolai emorragici ed inspessimento, disorientamento delle trabecole justa epifisarie.

Non rimane traccia di cartilagine normale.

Il significato delle alterazioni suaccennate è presto compreso; non è altro che la *ipertrofia* essenziale del tessuto fondamentale diremo *bruto*, e la distruzione dell'organo nobile specifico, la linea d'ossificazione, dovuta all'irritamento lento, dato dalla lora fisiologica in fase subacuta o cronica che sia.

Le conseguenze sullo sviluppo dell'osso sono state più volte

accennate: tali alterazioni sono all'unisono con le alterazioni delle *cartilagini epifisarie* delle ossa umane rachitiche.

L'errore del significato specifico della metaplasia.

Come ho accennato a proposito di *metaplasia*, nella ossificazione normale generalmente accade, che una capsula cellulare, venga aperta per erosione *litica* da parte delle cellule delle anse vascolari midollari; è così che l'elemento cartilagineo si cambia in osseo e provvede alla calcificazione delle trabecole. Ora tale reperto di *globuli ossei* contenuti in cavità cartilaginee, e contornate da tessuto ossificato senza intervento delle anse vascolari, ma direttamente sarebbe frequente nella ossificazione endocondrale della rachitide. E su di ciò si baserebbe il carattere specifico.

Questo è un errore. Innanzi tutto nella ossificazione *normale* umana non rare cellule cartilaginee possono rimanere chiuse ed ossificarsi p. es. in alcuni punti dello scheletro umano; come nella clavicola, mascellare superiore, e nella ossificazione della cartilagine di formazione periostale. Così pure nella ossificazione degli uccelli e degli anfibi in modo generale. Per cui il fenomeno della *metaplasia rachitica* rappresenta solo l'aumento di un *fatto fisiologico* ben noto, e niente un fatto nuovo e specifico. Ma è fisiologico nell'uomo e negli animali, per quanto vi si espliciti in vario grado.

Ora niente di strano che sotto l'azione irritativa, qual'è quella esercitata dai veleni specifici degli stafilo, strepto, diplococchi, e coli bacilli, si accentui un processo fisiologico.

Allo stesso modo che in grado colossale ne determina l'estrinsecazione, e ne accentua la formazione, un *irritamento infiammatorio topico*, che oltre essere spontaneo, può venire ripetuto a scopo sperimentale con la massima facilità. Tale, la *metaplasia* nella formazione del *callo* di frattura dell'osso sano. Fu il Prof. *Bizzozzero* a dimostrarmi in alcuni suoi eleganti preparati questo fatto, appunto per corroborare la interpretazione, che del resto non è solo la mia, del significato generalissimo della *metaplasia*.

Nella Rachitide puerile l'azione irritante acuta e subacuta dei germi patogeni, sostituisce l'azione violenta della frattura,

Debbo ricordare che il *Kassowitz*, valentissimo studioso delle lesioni ossee rachitiche avèva illustrato lo stesso fatto del significato **L' errore de'la** *generico* e non *specifico* della *metaplasia* nel suo libro sulla *Ossi-* **canalizzazione** *ficazione normale e rachitide*, pag. 60. Parte I. **cartilaginea come**

Veniamo all'errore del valore specifico attribuito al fatto della **carattere specifico.** canalizzazione della cartilagine epifisaria. Un bel giorno il Prof. *Schmorl* affermava, che il carattere personale è dato dalla *canalizzazione* della cartilagine epifisaria. E questo è un errore. Che cosa sarebbe tale misteriosa canalizzazione della cartilagine epifisaria? Niente altro, che la cosa più semplice del mondo, subordinata alla evoluzione dell' invasione vascolare nella cartilagine. Supponiamo Fig. 6, che un vaso proveniente o dal midollo o dal pericondrio nell' accennato movimento angio-iperplastico si diriga in alto, un altro vaso si diriga in basso, in guisa che si anastomizzino; ovvero che il vaso attraversi tutta la cartilagine sia esso pericondrale o midollare. Il vaso per poter passare ha dovuto scavarsi naturalmente un canale; se un bel giorno il vaso si atrofizza in seguito al diminuire o cessare dell'attività emormetica irritativa del processo, ed al ristabilirsi del circolo normale, il vaso scompare per atrofia funzionale; rimarrà il canale vuoto. Rimarrà almeno per un periodo più lungo di tempo, di quanto non rimangano le pareti della cavità; per altro a suo tempo scomparirà, il canale collo stabilirsi della guarigione.

Ma intanto un osservatore il quale non tenga conto di tutto ciò che è accaduto prima, e non calcola tutto quello che accadrà poi, alla percezione di questi innocenti canali è indotto a vederci un fenomeno strano, misterioso adatto a *stigmatizzare* il processo rachitico!! Invece, ripeto, non si tratta altro, che di una conseguenza semplice e logica del fenomeno angio-emormetico, conseguenza dell'irritamento flogogeno locale ma di natura generale.

Nella figura N. 6 della mia tavola si vede splendidamente un paio di tali canalizzazioni a tutta profondità, come pure si vede il suo rapporto con vasi, che si dirigono in senso opposto.

La figura N. 4 dimostra appunto una sezione di cartilagine di radio in piena attività rachitica; ed in essa oltre all' insieme della

solita ipertrofia, della invasione vascolare, *metaplasia*, può rilevarsi molto bene la doppia matrice vascolare, data da un lato dal midollo, dall'altra dal pericondrio.

Le accennate alterazioni, specialmente l'ingrossamento cartilagineo non sono immanenti ma transitorie, e collegate per lo più solo al periodo evolutivo del processo, e possono dar luogo:

a) o alla *restitutio ad integrum* anatomica, non solo con completa restituzione funzionale, ma perfino con *iperfunzione* reattiva, e secondo linee normali, e conseguente ***gigantismo dell'osso diafisario***.

b) ad una difettosa riparazione e consecutiva lesione funzionale, data da ritardato o diminuito accrescimento in lunghezza.

c) alla distruzione della cartilagine epifisaria, che (come potrebbe ben vedersi in una mia sezione non riportata nella tavola), può venire trasformata in un vero ammasso di tessuto connettivale *cicatriziale*, priva di vasi sulla linea epifisaria e con *totale scomparsa* della linea di ossificazione. Il che è quanto dire l'assoluta impossibilità dell'accrescimento in lunghezza, per lo meno per la parte diafisaria dell'osso. Poichè una volta che la cartilagine è ridotta in tale condizione, essa può venire considerata funzionalmente morta; l'osso in sviluppo viene così posto, dai danni recati dal processo infiammatorio rachitico, nella stessa situazione dell'osso, a cui il chirurgo asportava il capo articolare comprendendovi la cartilagine epifisaria.

Prime conseguenze della flogosi.

In tutto questo è accaduto, che il processo infiammatorio da un lato ha sterilizzato gli strati germinativi della cartilagine epifisaria: dall'altro lato ha strozzato le anse vascolari del midollo delle ossa a contatto della linea epifisaria. Viene quindi impedito ogni rapporto, anche con i residui cicatriziali della cartilagine. Dunque la *metaplasia*, la *canalizzazione*, la *denaturazione* cicatriziale non rappresentano altro che fasi del processo infiammatorio, il quale ha investito la cartilagine epifisaria, alla stessa maniera per cui abbiamo veduto il periostio investire l'astuccio o parete ossea, e più di tutto l'infiammazione investire il midollo osseo.

Ricordiamo che il fatto infiammatorio non trascura d'interessare il rivestimento connettivale fibroso, sia esso nella sua zona periosteale che pericondrale. Parlando delle osservazioni macroscopiche di *Trousseau*, abbiamo già rilevato accentuata in prima fase su questi tessuti l'emormesi, che giunge al grado di stravaso sanguigno subperiosteale, tanto da scollare tale rivestimento su di una larga estensione. Naturalmente più tardi seguono adesioni e sclerosi. Va ricordato come anche prima di *Trousseau*, *Guerin*, avesse descritto " la materia sanguinolenta disposta fra periosteale e lamelle esteriori della diafisi, e perfino *fra le lamelle* della sostanza compatta. In secondo tempo seguono fenomeni d'ispessimento e indurimento, poi di guarigione o no.

L'esame microscopico non fa che confermare tali fatti, oltre che a metterne in luce dei nuovi. Così innanzi tutto a carico del *pericondrio* conferma l'iperemia diffusa, specialmente in corrispondenza delle inserzioni dei legamenti articolari. Il Prof. *Morpurgo*, a proposito della influenza delle energie meccaniche sulla localizzazione del processo rachitico osteomalacico, ha posto in vista ed illustrato l'influenza del tiro dei muscoli sul determinismo topografico delle alterazioni rachitiche. Conferma l'ingorgo massimo dei vasi destinati a spingersi entro nella cartilagine; dimostra ancora, come l'ossificazione in corrispondenza o manca, o è deficiente soprattutto per assenza di calcificazione. Si noti, che negli strati di formazione periosteale, la mancanza di calcificazione non impedisce mai che si formino strati connettivali, specie sotto forma di tessuto *osteoidale*. Tale formazione di tessuto *osteoidale* raggiungerebbe proporzioni più grandi nel periostio di quello che nel pericondrio. Inoltre l'esame microscopico pone in luce un fatto, che è altresì patrimonio conseguenziale naturale della infiammazione; p. es. la neoformazione di cartilagine nell'interno dell'osso p. es. temporale dove normalmente non esiste, come poteva vedere *Virchow*; e altresì vedeva come potessero svilupparsi le *neoformazioni* cartilaginee *infra periosteale*, in quei punti ove due ossa rachitiche siano riavvicinate, p. es. l'ulna col radio, e vengano così a determinare un attrito.

Irritazioni meccaniche e reazioni di tessuto

L'alisteresi fisiologica e l'iper-alisteresi a fattore comune.

Un fenomeno culminante, e che costituisce come il caposaldo dei fatti primitivi e secondarii, che colpiscono l'osso rachitico è la sua *iper. alisteresi*. L'osso rachitico perdendo i suoi sali di calce si demineralizza; si determina una perdita di solidità, e quindi si permette l'incurvamento, come pure se ne facilitano le fratture.

L'alisteresi non è fenomeno specifico della rachitide; giova fissar bene questo fin dal principio; ma appartiene tanto alla osteomielite *tuberculare*, come a quella *stafilococcica*, alle fasi di preparazione che precedono la costituzione riparatrice del callo osseo; nell'osteomalacia e in malattie nervose come in malattie endocrine.

Dobbiamo ricordare come l'*esistenza* di zone acalcari, innanzi tutto in ossa in accrescimento, costituisca un fatto *fisiologico*.

Pommer dimostrava ciò fin dal 1885; l'osservazione di *Pommer* venne confermata nel 1909 da *Wieland*, il quale metteva in luce per di più, come il fenomeno sia tanto maggiormente accentuato, per quanto più ci avviciniamo ai primi stadii del periodo fetale.

Si verifica specialmente alle estremità delle ossa costali e sulle ossa craniensi; si tratta naturalmente di areole microscopiche, che misurano dagli 8 ai 10 mm. a carico specialmente delle ossa, più a lungo funzionanti con la emopoiesi del midollo.

L'esperimento del chiodo d'avorio. Alisteresi e fermenti.

Dunque come si vede, nel caso del rachitismo non si tratta per l'alisteresi dell'entrata in scena di un fatto *anormale nuovo*, ma solo della amplificazione di un fatto normale, e che per di più si verifica in altre svariate circostanze. Che nell'osso *normale* esistano dei fortissimi poteri alisteretici, appare dal celebre ed elegante esperimento di *Tillmans*, il quale, ficcando dei chiodi d'avorio nelle ossa sane, vedeva tali chiodi rammollirsi e scomparire: essi erano stati *digeriti*. Siamo dunque di fronte all'azione di fermenti ossei, che mettono in libertà i sali calcari dalla trama connettivale o liquefanno *forse* la stessa trama.

Che questi fermenti siano elaborati in senso *autolitico* ed *anti-autolitico* dagli elementi cellulari dell'osso, o dalla sostanza fondamentale; ovvero siano derivati dai succhi o dal sangue circolante,

o magari dai due meccanismi insieme, noi nulla sappiamo. Solo possiamo ammettere, che esista un bilancio assimilativo e disassimilativo per i sali di calce nell'osso, per cui anche in condizioni normali, accade una *alisteresi* e una *fissazione* di sali terrosi calcari. E ciò entro certi limiti disciplinati e non a caso.

In seguito a brillanti iniziative italiane, e precisamente dei Prof. *Morpurgo* e *Satta*, ora sappiamo, che l'elemento batterico, appunto grazie ai suoi fermenti, può modificare l'intensità della perdita di sali di calce nell'osso. Infatti tali ricercatori sottoposero ad *autolisi* l'osso normale, e trovarono, che perdeva una quantità in peso per distacco di sali calcari. Ma trovarono che la perdita è grandemente maggiore, quando si aggiunga un pezzetto di osso osteomalacico. Vale dunque a dire, che in questo osso, sotto l'energia *batterica* da cui è direttamente colpito, esplica l'azione un fermento, probabilmente termolabile, la quale aumenta potentemente il fatto fisiologico: in quanto che, come abbiamo visto nell'esperimento del chiodo di *avorio*, nell'osso sano si contengono e sono attivi fermenti *alisteretici*. Tale è forse il potente potere osteoclastico dell'osso, avvicinato in natura a quello osteoplastico.

Che tale fermento dipenda direttamente dal germe batterico, così come dallo stafilococco emana il fermento, che fonde la gelatina, o che sia del tutto o in parte prodotto da un interessamento del *tessuto* malato, è cosa da studiarsi! Che esso renda deficienti o incapaci i tessuti ad assimilare i sali calcari terrosi, o che renda questi più solubili, o ne faciliti il distacco attenuando quella attività collogena fissatrice, che li lega al connettivo, noi non sappiamo. Così come non conosciamo nemmeno, cosa accada nella fusione dei tubetti di gelatina per opera del fermento dello stafilococco. Ce lo sapranno dire le ricerche dell'avvenire. Intanto dobbiamo essere riconoscenti ai due ricercatori italiani, *Morpurgo* e *Satta*, i quali hanno portato una nuova luce sull'oscuro argomento, il cui studio iniziale, fin d'ora si trova impostato su di una buona via—razionale e sperimentale. —

**L'iperalisteresi
rachitico osteo-
malacica da fer-
menti.**

Per ora basta che sappiamo, come nella *rachitide*, analogamente

a quanto accade in altri processi *infiammatori* o *distrofici* dell'osso, siano essi infettivi o no, p. es. nevro-distrofici, esistono *fasi* di esagerata perdita di sali di calce terrosi, come espressione di un fenomeno biologico non solo generale, ma legato particolarmente a quel sistema.

Si noti bene; ho detto *fasi*, e non *processo rachitico* in totalità; perchè, come più sopra ho più volte rilevato, pur rimanendo la decalcificazione dell'osso per sua natura dominata dal processo *rachitico* dal principio alla fine, pure arriva la fase opposta, in cui esso diviene *eccessivamente carico di sali calcari*. È allora quando si presenta il fenomeno riparatore della sclerosi *eburneizzante*. Vale dunque a dire, che *l'alisteresi di per se forma un fenomeno fisiologico nello scheletro animale*, è fortemente aumentata nel periodo più acuto del processo infiammatorio rachitico, ed è scomparsa ed ipercompensata nella fase ricostitutiva, così come accade in ogni processo *infiammatorio*.

Tessuto osteoide e spongioide e deformazioni generiche normali.

Dunque nell'osso rachitico noi ci troviamo di fronte alla sintesi di una serie di atti importanti, i quali vanno dalla amplificazione e moltiplicazione degli elementi vascolari (ingorgo, stenosi, ipertrofia del tessuto e denaturazione del tessuto fondamentale), alla riattivazione embrionale degli elementi cellulari. Inoltre c'è *iper-alisteresi* e rammollimento in una fase, così come accade in ogni processo infiammatorio. È naturale, che dal punto di vista dell'architettura dell'osso seguano dei fatti, i quali sono compresi con le parole tessuto *osteoides* e *spongioide*, ma molto male compresi.

Che cosa può intendersi per tessuto *osteoides*? Seguiamo il *Kassowitz*, perchè è il patologo il quale al riguardo ha fatto uno studio più diligente. Per lui il concetto di tessuto osteoides si definisce male; si tratta di un tessuto, che può figurare come parte integrale periostale del callo, degli osteofiti, dei condromi dei legamenti. Inoltre può venire riportato come matrice, tanto della cartilagine, quanto del connettivo. Esso non è altro che un tessuto osseo a reticolo, rimasto al suo primo stadio di sviluppo; quindi possiamo

aggiungere innanzi tutto, rimasto decalcificato o subdecalcificato.

Senza volere definire *tutte* le sue cause determinanti, a noi basta fissare e tener fermo innanzi tutto, quello che è spiccatamente conseguenza di un irritamento flogogeno tipico p. es. la formazione del callo di frattura ossea. Poi andiamo al concetto *spongioide*: S'intende una formazione ossea, che somiglia la struttura della spugna o della pietra pomice o del polmone, invece che quella tubulare della diafisi. La struttura spongioide dell'osso esiste in condizioni normali; è di prevalenza di formazione endocondrale, ma anche il periostio può darle origine. La particolarità prevalente starebbe, oltre che nella mancanza di compattezza, anche nelle sue cavità, le quali invece di comunicare le une con le altre longitudinalmente, e in serie, si dirigono in tutti i sensi, appunto come nel caso degli alveoli polmonari o in quelli della pietra pomice.

Or bene nella rachitide, in seguito alla proliferazione tumultuosa e disordinata dei vasi, accade che in parecchi punti, ove si dovrebbe formare un tessuto compatto e longitudinale, se ne formi dello spugnoso a cellule laterali come la pietra pomice; e che può essere di durezza normale, o diminuita, o magari aumentata a seconda della fase del processo (rammollimento; stato; sclerosi).

Come è noto, fu *Guerin* a darne una descrizione esatta; ma la sua interpretazione fu erronea; in quanto che credette vedere nella formazione del tessuto spongioide un nuovo elemento patogeno *caratteristico* per la *rachitide*. Ora basta considerare le ossa del cranio, formate quasi per intero da tessuto spongioso, e la costante presenza di tessuto spugnoso sui capi delle ossa lunghe, per convincersi, che si tratta di un elemento normalissimo, amplificato, e magari portato fuori del suo naturale terreno di sviluppo, per colpa del processo perturbatore *irritativo* rachitico. Quindi noi non possiamo riconoscere nei tessuti osteide e spongioide nulla di specifico, ma solo l'applicazione locale di struttura architetonica e di composizione cito-alonica, varia secondo le fasi del processo. Così dal punto di vista della calcificazione, il tessuto spugnoso normale che

Encondromi rachitici flogistici e neoformazioni.

è calcificato, e quello di neoformazione, che ancora non lo è, tendono come tende la sostanza compatta alla *iper-alisteresi*, ma ripeto: questa non va appropriata a tutto il processo, sibbene alla fase iniziale di esso o fase congestivo iperplastica: al contrario l'*eburnizzazione* della spongiosa, è carattere della fase riparatrice terziaria *sclerosante*, così come suole accadere nella sifilide, nella tubercolosi.

Come ho accennato, *Virchow* aveva già rilevato, che dove due tessuti rachitici ossei stavano a contatto, nel punto di attrito potevano aversi degli *osteofiti*; sarebbero delle vere condro-osteiti che avrebbero generato il tessuto osteoide; ossia un processo irritativo flogogeno seguito da *neoformazione* ossea. Ed è pure noto, che in seguito *Virchow*, per spiegare la genesi di molte *esostosi* ed *encondromi* nel giovane e nell'adulto, avesse invocato l'azione del processo rachitico; secondo lui la rachitide, determinando il distacco di nuclei cartilaginei a distanza, e permettendo lo sviluppo ulteriore di tale nucleo cartilagineo all'infuori della cartilagine di coniugazione, veniva a rendere ragione della formazione del nucleo di encondromi a tessuto *osteoide* in apparenza autonomi.

Tale teoria di *Virchow* è tanto più verosimile, in quanto l'esperienza successiva ha insegnato, che altri processi irritativi dell'osso, p. es. la sifilide e la tubercolosi possono condurre ad analoghe neoformazioni flogistiche periostio-cartilaginee. Ove manchino questi due elementi causali, ma c'è stata rachitide, è logico che debba pensarsi a quella, come fattore determinante.

Più tardi un contributo importantissimo in questo senso, venne dato nel 1892 da un eminente chirurgo *Francese*, dal *Poncet*. Egli sotto la rubrica *Rachitismo ed encondromi multipli*, descriveva un caso di *rachitide*, in cui a livello delle falangi e dei metacarpi, si ebbe lo sviluppo di encondromi, grandi quanto una noce, e tali da reclamare l'intervento chirurgico.

Il Prof. *Morpurgo* descrisse fra i risultati ottenuti nelle sue esperienze sull'osteomalacia e rachitide, un tumore sacro lombare, appartenente alla *encondrosi fisalifora* o *cordoma*. *Morpurgo* am-

mette, che le alterazioni osteomalaciche delle vertebre, siano state per lo meno un coefficiente dello sviluppo del tumore.

Fratture e cisti.

Finalmente il *Muller* nel 1907 faceva rilevare, come i raggi X abbiano permesso di riconoscere nel *vivo*, che l'esistenza delle fratture nelle ossa rachitiche sia molto più frequente, di quanto non si crederebbe.

Che la etiologia delle cisti ossee può essere svariaticissima p. es. da parassiti (echinococchi); dall'artrite deformante per rammollimento di focolaio infiammatorio; da degenerazione cistica essenziale; dal rammollirsi di tumori solidi (sarcoma, encondroma, missoma); dal rammollirsi dei residui della cartilagine embrionaria, e infine dall'*osteomalacia*, e quindi per conseguenza logica dal suo equipollente quale è il *rachitismo*, era abbastanza noto.

Ricordo esser merito di *Trousseau*, di avere riconosciuto ed affermato per il primo la natura infiammatoria della *Rachitide* sul terreno anatomico patologico macroscopico, e specialmente di averla posta in rapporto con i fenomeni clinici; così è merito di *Virchow* di aver riconosciuto la natura infiammatoria sul terreno *istologico*.

Conferma istopatologica di Virchow della natura flogistica.

È strano che la monografia di *Virchow* sulla rachitide, la quale rimane, come scrive il *Kassowitz*, il *capolavoro* insuperato su questo argomento per esattezza istologica, sia stata presso che dimenticata. Forse dispiaceva ai più la conclusione di *Virchow*; che si tratta di un puro e semplice processo infiammatorio cronico, il quale carattere, come egli fa rilevare, per altro può facilmente sfuggire, quando si *esaminino i pezzi anatomici nelle fasi avanzate del processo* !!

Si comprende, come molti studiosi della rachitide con materiale di osservazione di prevalenza rispondente alle fasi tardive, abbiano potuto vedere *poco chiaro* relativamente al processo iniziale, quando cioè si delineano i fenomeni nascenti e più dimostrativi della flogosi. Accennando per sommi capi ai fatti da *Virchow* maggiormente posti in rilievo, e che per lo appunto depongono per la natura irritativa del processo, sarebbero i seguenti:

1.° Ossificazione retroattiva con relativa ipertrofia delle linee direttrici cartilaginee. Emormesi.

2.° Invasione midollare, ipertrofia, vascolarizzazione e deformazione cartilaginea.

3.° Formazione di tessuto fibrillare *osteoides*, inteso come privo di calcificazione.

Oltre a questo *Virchow* poneva in rilievo :

1.° Il fatto del midollo ricco di sangue.

2.° L'ispessimento perioste.

3.° Passaggio del periostio in pericondrio.

4.° Neoformazioni cartilaginee ove le estremità ossee rachitiche siano a contatto: neoformazioni osteofitiche.

5.° Decalcificazione generalmente diffusa, ma prevalente nello stato evolutivo del processo.

Le fratture accadrebbero in 1/3 circa dei casi.

6.° Il tessuto *spongioso* di *Guerin* non è affatto dovuto a particolare *neoformazione*; esso è una pura e semplice conseguenza del processo infiammatorio *osteitico comune*.

Tenuto conto di tutto questo, *Virchow* sintetizzando le sue idee sul significato infiammatorio del processo, scriveva: " *Trousseau* e *Lasegue*, partendo da altri punti di vista che non siano quelli istologici, sono giunti a conclusioni identiche alle mie. In quanto che essi considerano la rachitide come una vera e propria infiammazione delle ossa. Essi valutano ancora la coincidenza della febbre in rapporto con la localizzazione di alcuni focolai iniziali del processo. Valutano il rossore e tumefazione delle ossa, e *Trousseau* e *Lasegue* si pongono nettamente la questione, se l'aumentato afflusso di sangue nelle ossa rachitiche, non sia dovuto ad un processo infiammatorio, che conduca a *rammollimento*, *tumefazione* e *assottigliamento* e *sclerosi* dell'osso; e se la dissoluzione dei fosfati terrosi e le alterazioni del periostio non siano altro che il risultato logico del processo infiammatorio medesimo.

Tale modo di vedere, dichiara *Virchow*, rispecchia *perfettamente il vero*; perchè sulle basi *isto-patologiche*, non può dubitarsi, che non accada una eccessiva attività formativa, tanto per parte del

periostio, quanto per parte della *cartilagine epifisaria*. La natura infiammatoria risulterebbe anche più evidente, ove fosse con più cura studiata nelle fasi acute del processo, scegliendo opportunamente il materiale d'osservazione iniziale. Si tratta quindi di una infiammazione *parenchimale*, analoga a quella, che si verifica in *periostiti* ed in *osteiti* di altra natura „.

E *Virchow*, che oltre ad essere un osservatore istologo insuperato, ed anche un patologo di grande acume analitico, altrettanto lo era per buon senso sintetico, risalendo alla causa del processo scriveva nello stesso celebre *V. Volume* dei suoi *Archivii*. " Per vero rimane aperta la questione, come e perchè i disturbi digestivi, od altre lesioni primarie, possano condurre a lesioni secondarie delle ossa. Noi oggi poco possiamo rispondere a questa domanda; allo stesso modo per cui male potremmo rispondere all'altra domanda, perchè le stesse cause possano in altri generare processi a carattere infiammatorio, quali le eruzioni *cutanee* e gli *esantemi*. Forse bisogna invocare una costituzione predisponente; forse si tratta di una *alterazione specifica del sangue*, la quale trasportata come irritamento alle ossa, ne eccita la vegetazione „.

L'acre rachiticum in generale.

E proseguendo si domandava (ciò che per vero non si sono domandati molti dei patologi successivi), perchè mai sono lese altre parti oltre alle ossa, p. es. il cervello? perchè anche i muscoli, il grasso, il connettivo divengono magri, pallidi e deboli?

E allora *Virchow* si rispondeva, se mai non era il caso d'invocare quell'*acre rachiticum* già invocato da *Glisson*, come causa generale della malattia!

Or bene, non sembra al lettore, che al posto dell'*acre rachiticum* oggi debba porsi appunto la *infezione fisiologica attivata*, quale da me fu scoperta e messa in valore nella *Rachitide*? Con ciò potrà rendersi conto con semplicità e chiarezza di tutti i fenomeni della rachitide, non solo, ma verrà senz'altro a riconoscersi, come ci troviamo di fronte:

a) ad un processo generale dal punto di vista etiopatogenetico;

L'agnosticismo
scolastico antiflo-
gistico.

b) a meccanismo irritante infiammatorio.

E qui occorre eliminare un errore, che cerca sostituire al concetto fondamentale di irritazione flogogena una specie di *nikilismo scolastico!*

E come mai questo concetto flogistico così *chiaro*, che si era imposto agli occhi di *Trousseau* e di *Virchow*, non solo in seguito non è divenuto capitolo fondamentale nell'insegnamento scientifico, ma quasi ne è stato posto al bando?

Tale fatto secondo me è dipeso dalle circostanze seguenti:

1.° Che con lo stabilirsi della *Pediatria* quale specialità, si perdeva l'occasione di studiare nelle fasi *iniziali* il processo rachitico, il quale passava nel dominio del medico pratico. Quindi i fenomeni *iniziali*, vale a dire, più dimostrativi della flogosi, erano perduti di vista; proprio come *Virchow* teneva a mettere in guardia, e pur troppo giustamente!!

2.° Viceversa, con lo stabilirsi della *Anatomia Patologica* ad insegnamento autonomo, il materiale rachitico di controllo al tavolo anatomico, veniva ad essere in gran parte sottratto all'osservazione dei pediatri; perchè generalmente in *Italia* i *Befotrofi*, i quali contengono i casi *nascenti* di rachitide, sfuggono tanto alla sorveglianza dei *Pediatri*, quanto a quella dei gabinetti di Patologia.

Non meraviglia dopo ciò, se il Prof. *Morpurgo*, al riguardo del significato flogistico del processo *Rachitico*, scriva indeciso interpretando i proprii preparati: " Se, come numerosi autori, e recentemente con molta insistenza il *Basset*, seguendo il *Virchow*, vorrebbero i processi malacico e rachitico possano essere ravvicinati alle *infiammazioni croniche*, io **non oso decidere**. Ed io non trovo opportuno diffondere *oltre misura* il concetto dell' infiammazione, specie, perchè il movimento angio-flogistico non è dimostrabile, almeno come compagno costante dei processi progressivi e regressivi delle alterazioni dei capi ossei „.

Ora un giudizio scientifico, il quale cominci con una diminuzione di se stesso " *non oso decidere* „, e va alla finale utilitaria,

non " *trovo opportuno* „, non si raccomanda certo per la forza suggestiva delle sue buone ragioni!! Molto più che il Prof. *Morpurgo* basa il suo agnosticismo scolastico, sulla affermazione di un errore colossale !!

Egli afferma; il *movimento angio-flogistico non è dimostrabile*; or bene questa negativa non è più possibile, dopo la mia monografia relativamente al movimento invadente vascolare, che costituisce la base delle più svariate lesioni cartilaginee epifisarie. Non è possibile, dopo l'illustrazione della infiammazione midollare data da *Marfan*.

E perchè non credere a *Virchow*, che diceva di averla veduta ?!

Il Prof. *Morpurgo* teme, che ove parlasse con tutta chiarezza, potrebbe diffondere " *oltre misura* „ il concetto dell'infiammazione. Ma che oltre misura *d'Egitto!* qui è questione di natura e non di misura!! e siccome c'è emormesi, emorragia, neoformazione vascolare, moltiplicazione cellulare, erosione, ipertrofia, deformazione alisteresi, sclerosi, *functio lesa*, elementi tutti di un processo infiammatorio, dobbiamo parlare d'infiammazione, e *di niente altro* !!

Che poi una infiammazione possa accentuare alcuni caratteri in un tessuto, e attenuarli in altri tessuti e viceversa, non può recare meraviglia. E così che l'emigrazione leucocitaria possa scarseggiare in un tessuto compatto come la cartilagine, ed abbondare dove è *fisiologica* p. es. nel midollo osseo, non reca meraviglia nemmeno questo. Ciò è necessità topografica in uno stesso processo.

Che poi il Prof. *Morpurgo* si sia lasciato guidare da scrupoli dottrinali, piuttosto che da un sereno convincimento di dati fondamentali, appare dal fatto, che nella seduta dell'*Accademia Medico Fisica Fiorentina* (20 nov. 1901) affermava: " L' esame istologico delle ossa alterate rivela, che il processo in generale consiste in decalcificazione dell'osso ed in fatti di " *endostite fibrosa*. Sostituzione del tessuto neoformato all'osso, con contenuto di osteoclasti, e con esito in " *osteite deformante* „ puro e semplice „.

Ora mi sembra che con la parola " *osteite deformante* „ o *fibrosa* che sia, il Prof. *Morpurgo* abbia voluto indicare un processo

infiammatorio ! Se ha errato la prima volta doveva dimostrarlo, ma non mai chiudere e far chiudere gli occhi sulla contraddizione flagrante.

Or bene se i fatti in generale sono così semplici, per quale ragione il Prof. *Morpurgo* teme oggi di pronunciarsi nettamente per un processo infiammatorio ? Forse perchè i sintomi del processo infiammatorio sono troppo banali ? la ragione sembrerebbe questa, volendo leggere fra le righe del suo lavoro. Così a pag. 41 scrive : Il complesso delle osservazioni fatte nel descritto studio recente, m'induce a ritenere *primitivi* i fenomeni di *alisteresi*, e ad ammettere, che parte dell'osso decalcificato per *metaplasia*, si trasformi in un tessuto cellulare e fibroso, atto a ricostituirsi poi in forma di trabecole osteoidi ed anche ossee. — D'accordo ! ma perchè dimentica, che tutti questi fatti sono di pertinenza del processo infiammatorio ! tanto è vero, che normalmente come la *metaplasia*, si ripetono nelle alterazioni da frattura e riparazioni con il callo, processo questo eminentemente *flogistico* dell'osso ?

Egli non doveva dire *primitivi*, ma contemporanei alle prime lesioni *trofiche* della flogosi. E ciò è in perfetta regola.

Morpurgo invoca la teoria di *Marchand*, per cui i corpuscoli *osteoplasti*, come sono capaci di formare nuova *sostanza ossea*, così sono capaci di permettere la decalcificazione. E forse che la infiammazione toglie agli *osteoplasti* tale duplice potere ? Infine si basa sul fatto, pag. 45, che l'ingrossamento della cartilagine intermedia *segue* agli altri fatti.

Quindi è secondo lui, come per me, un fenomeno secondario.

E va bene ; ma il fattore *irritativo*, che ha determinato l'ipertrofia flogistica, doveva per lo appunto rappresentare il fatto *primitivo* ! e quindi siamo in piena normalità di evoluzione.

Conclusioni.

1.° *Le alterazioni dell'osso rachitico, sono il prodotto di un processo infiammatorio cronico, che ne altera la normale architettura per lesione variamente associata del pericondrio, periostio, cartilagine epifisaria, midollo osseo, astuccio osseo. Lo stimolo irritativo è dato dalla infezione fisiologica.*

2.° Il risentimento vascolare segna la prima alterazione per la cartilagine epifisaria, come per tutti gli altri tessuti componenti l'osso: Il che può essere il punto di partenza delle più gravi lesioni di quest'organo importantissimo, da cui dipende l'accrescimento in lunghezza dell'osso.

3.° La metaplasia, la canalizzazione della cartilagine epifisaria, il tessuto osteoide, il tessuto spongioide, l'iper-alisteresi non possono venire riguardati menomamente come fenomeni specifici della Rachitide, ma come fatti fisio-patologici comuni ad altri processi dell'osso e, debitamente modificati, ancora presenti nella Rachitide.

4.° Per colpa di un agnosticismo scolastico moderno, passato come parola d'ordine, ma oramai non più di moda, pare che ci sia paura di accettare da parte di taluni patologi la natura flogistica, come con chiarezza avevano veduto ed affermato Trousseau, Virchow, Kassowitz, ammettendo per giunta come causa irritante l'acre rachiticum di Glisson, e come, modestamente parlando, è secondo me evidente.

5.° L'agnosticismo, dopo quanto fin qui è esposto da me in questo lavoro, e dopo il mio contributo personale, mi sembra caduto, e l'infiammazione cronica da infezione per opera di germi della flora fisiologica, da me scoperti nella rachitide, ci dimostra il processo intimo della malattia.

§ II.

Lesioni anatomo patologiche del sistema nervoso e Fisio Patologia correlativa.

Sommario: 1. Ricordo delle necroskopie di *Glisson* — 2. Affinità apparente e differenza sostanziale tra meningite sierosa cronica, ed idrocefalo cronico — 3. Origine e circolo del liquido cefalo rachidiano — 4. La funzione ghiandolare *coroideo endimale, e serogeno aracnoidea* — 5. L'automatismo intra-extraencefalico del circolo del liquido cefalo rachidiano — 6. Deficiente potere assorbente della aracnoide — 7. La comunicazione diretta dell'interno dei ventricoli del cervello con l'esterno del cranio e del rachide — 8. Determinismo dell'idrocefalo cronico in genere e del rachitico in specie — 9. L'idrocefalorragia nasale ed extra nasale — 10. Cause cooperative determinanti — 11. L'idrocefalo cronico interno nella sua sintesi patogenetica e clinica — 12. Frequenza, volume, esiti — 13. Le cause intime e la lesione endimale — 14. Le periependimiti e circum ventricoliti — 15. Il contegno attivo della coroide — 16. Esiti dell'idrocefalo cronico interno rachitico — 17. Le idrocefalorragie — 18. Idrocefalo interno ed ipofisi — 19. Aracnoiditi circumbulbari circoscritte, compressive dell'*Hanseman* — 20. Sede e ragione di eventuale latenza delle aracnoiditi rachitiche — 21. Mieliti e bulbiti — 22. Paralisi osteomalaciche umane — 23. Mieliti dei topi rachitici ed osteomalacici — 24. Mieliti e bulbiti paralizzanti d'ambli rachitiche — 25. Conclusioni.

Ricordo delle necroskopie di *Glisson*.

Come ho di sopra accennato, *Glisson* aveva praticato con esemplare diligenza ed acume le necroskopie dei suoi bambini rachitici; per il SISTEMA NERVOSO riassumeva il suo concetto in questi dati:

1.° Dura madre aderente al cranio; generalmente l'adesione è molto più tenace che non nell'adulto. Questa adesione può riscontrarsi anche in altri bambini non rachitici: ma in questo caso l'intensità e la frequenza sono maggiori senza paragone nei rachitici.

Il fenomeno di adesione della dura madre con i tessuti del pericranio, si riscontra altresì nei *neonati non rachitici*; ma in questi

è *destinata* a scomparire ben presto, mentre nei rachitici permane ancora per lungo tempo.

Fra la *dura* e *pia* madre, ma in MASSIMO GRADO nei *ventricoli cerebrali*, frequentemente si riscontrava *versamento sieroso*. Questo versamento può raggiungere il grado di completo *idrocefalo*.

Qualche volta per altro il cervello può conservarsi abbastanza consistente e sano, senza essere inondato da versamento sieroso.

Per un fenomeno di CECITÀ PSICHICA, dopo *Glisson* lo studio del sistema nervoso nei rachitici venne abbandonato; e ciò malgrado che il fenomeno così appariscente, dato dal grosso cranio idrocefalico, e malgrado che il facile controllo del contenuto liquido, con il palpamento sulle fontanelle craniche denunciassero, che la lesione non fosse una accidentalità di poca importanza, ma frequente e voluminosa, pericolosa.

La ragione principale e semplicissima è stata questa; che la *Patologia generale*, avendo fatto la Rachitide sinonimo di malattia *esclusiva* del sistema *osseo*, aveva o trascurato completamente o considerato solo di sfuggita le alterazioni anatomo funzionali del sistema nervoso. Questo fu osservato solo ed in quanto i disturbi nervosi possono rappresentare fatti conseguenziali nei processi più svariati.

Con una breve sintesi critica, io cercherò di stabilire quasi un centro direttivo per lo studio avvenire dell'argomento, il quale dovrebbe raggrupparsi attorno ai fenomeni riferibili in vita e in morte alle lesioni *meningee*, *midollari*, *encefaliche*, *nervose periferiche*, isolate o sommate.

Fino ad ora bisogna contentarsi di un tentativo di questo genere, perchè nulla esiste di organico, non solo per quanto riguarda le lesioni nervose multiple dei rachitici, ma nemmeno esiste abbastanza per l'idrocefalo cronico interno in particolare, che pure rappresenta la lesione anatomo patologica più saliente del cervello dei rachitici. Un vero disastro !!

In questi ultimi tempi lo studio dell'idrocefalo subacuto interno è stato ripreso con molta attenzione da parte di *Quincke* e *Oppenheim*, i quali fanno rilevare, come il fatto dell'idrocefalo cronico

interno esista con maggiore frequenza, di quanto comunemente non si creda; e ciò anche nella forma subacuta.

E appunto *Quinke*, faceva rilevare, come lo scambio con le forme *subacute* d'idrocefalo interno accadesse principalmente per colpa delle *meningiti sierose*.

Invece lo scambio nelle forme d'*idrocefalo interno croniche*, accadrebbe in special modo per colpa dei tumori; in quanto che essi, oltre che per la propria sostanza, generano un idrocefalo secondario per compressione. La forma tubercolare può dare l'inganno col suo liquido di roccia tanto nelle forme subacute, quanto ne'le croniche; in tali ultimi casi il liquido può intorbidarsi in seguito ad associazioni infettive, specie piogeniche se virulente.

Un'altra causa che può fare sfuggire la diagnosi, è questa; che il cranio, sebbene possenga tutte le condizioni per essere dilatabile, pure non aumenta di volume, perchè, mentre il liquido è poco copioso, la sostanza cerebrale cade in rapido disfacimento.

Quinke ed *Oppenheim* non mancano di ricordare dei casi diagnosticati come tumori cerebrali, da valentissimi clinici; tali presunti tumori un bel giorno rapidamente scomparvero in seguito a rino-idrorragia.

Affinità apparente e differenza sostanziale fra meningite sierosa cronica ed idrocefalo cronico.

Andiamo ora a chiarire il concetto di *meningite sierosa* affermata ed illustrata specialmente dal *Quinke* in Germania, e dal *Mya* in Italia. S'intenderebbe quella forma d'idrocefalo esterno, in cui il versamento oltre ad essere copioso, possenga anche la condizione di essere limpido all'esame macroscopico, almeno appena estratto. Ma è esatto questo avvicinamento? No. In quanto che i due processi idrocefalo esterno ed interno cronici risalgono a due matrici completamente diverse; l'*aracnoide* per la meningite sierosa; la *coroide* e l'*ependima* per le cavità, senza escludere che i due processi possano sommarsi.

Ecco la ragione differenziale dell'esterno e dell'interno: la natura dell'*organo* che produce il liquido.

Perchè *sieroso* per l'idrocefalo interno? perchè è nella natura

del liquido essere sieroso nella grande maggioranza, se è di origine coroidea ed ependimale, cioè endoventricolare.

Per la raccolta esterna periencefalica, perchè i germi della famiglia fisiologica, che danno le relative aracnoiditi generatrici, debbono essere appunto di potenziale mite. Altrimenti non darebbero la forma subacuta-cronica, ma l'acuta *fibrino-purulenta* torbida.

Dunque il concetto *sieroso* si presta più di tutto a stabilire il passaggio dalle forme meningitiche pure, subacute e croniche agli *idrocefali* interni cronici, di fronte alla sede di elezione e di virulenza dei germi.

Origine e ci-
colo del liquido
cefalo rachidiano.

Come si origina e si muove questo liquido nel cavo aracnoideo e nei ventricoli? Lasciando da parte, per ora la sostanza encefalica e midollare, che pure non potranno mai, come qualunque parenchima, essere indifferenti a ciò che accade attorno a loro per la secrezione dei succhi, e debbono quindi generare una pressione dei succhi autoctona nel parenchima stesso, noi ricordiamo come nel cervello si abbiano *tre* organi distinti capaci di secernere un liquido, commisto a sostanze speciali; tanto da avere un composto ben diverso dal siero del sangue. L'*aracnoide*, la *coroide*, l'*ependima*.

Ricordo, come lo spazio *subaracnoideo*, funziona *solo apparentemente* da magazzino collettore per il liquido in totalità. Questo in condizioni normali nell'adulto; contiene fra la parte cerebrale e quella midollare, circa da 60 in 70 ct.m. di liquido. Ma sappiamo inoltre come tale cifra non sia un indice veritiero della potenzialità secretrice di tali organi, che può ritenersi all'occasione fortissima. Perchè l'affermare che nello spazio subaracnoideo encefalo midollare si trovano 60 o 70 cm. di liquido, non significa affatto, che questa sia la massa elaborata dal sistema nervoso in 24 ore. Essa indica la capacità media del magazzino cuscinetto in condizioni fisiologiche, ma il liquido può rinnovarsi di continuo. E' come un lago che mantiene sempre lo stesso livello e volume, sebbene un affluente v'introduca acqua di continuo, fino a che l'emissario e l'evaporazione mantengano l'equilibrio. Ora la secrezione del liquido potrà

essere di 700 e più cm., mentre solo 70 formano il cuscinetto liquido *inter-aracnoideo*.

Poichè in condizioni patologiche, tale massa può crescere enormemente, fino a raggiungere dai quattro litri di liquido ai 6 versato fuori del cervello nelle 24 ore. Ciò peraltro non autorizza ad affermare, che si sarebbe dovuto formare nello stesso tempo un idrocefalo di pari massa!!! La situazione è troppo diversa: data un'apertura cranica in caso di trauma, manca la contropressione, la quale esiste come fattore costante nella grande maggioranza degli idrocefali umani, e rappresenta una inibizione al versamento ed un freno *coroideo, endimale, aracnoideo*.

Anzi nei casi naturali d'idrocefalo, p. es. da *flogosi*, esiste una doppia contropressione: l'una *peri-encefalica* data dalla scatola cranica integra, l'altra *endo-encefalica* data dalla sovraggiunta stenosi per schiacciamento dei canali interni e vene endocerebrali, specie alla base, in seguito alla pressione dell'essudato flogistico.

Non dimentichiamo poi, di dichiarare, che le conoscenze mediche sono relativamente povere, per quanto può riguardare, sia la funzione protettiva, sia quella regolatrice sul ricambio nutritivo verso il sistema nervoso centrale per quanto spetta all'*aracnoide*, alla *coroide*, all'*ependima*.

Intendiamo *biologicamente protettiva*, quasi di un *involucro* difensivo e diretto contro l'azione delle sostanze irritanti e dei germi patogeni, i quali arrivano nello spazio subaracnoideo o sulla lamina della pia. Inoltre di avere la missione di attutire i danni dei *traumi*. E qui è giusto chiederci: a quale scopo esistono le cavità ed il liquido da riempirlo? Ove si ripensi al numero straordinario di traumi, che colpiscono il cranio, e la loro inevitabile gravezza per essere il cranio la parte più lontana dal suolo; ove si paragoni la rarità delle lacerazioni della sostanza encefalica e dei vasi, convien credere che il cuscinetto liquido rappresenti una grande difesa.

E niente d'inverosimile da un tal punto di vista, che il serbatoio midollare, versi il suo liquido a traverso la fessura di *Bichat*,

quando il cervello dilatandosi dopo la compressione traumatica tende ad aspirare il sangue ed empirsi eccessivamente ed in modo pericoloso. Così mi sembra che il vasto e dilatabile sacco rachidiano, può come un magazzino di riserva accogliere il liquido subaracnoideo e ventricolare del cervello, quando un trauma lo schiaccia rapidamente, e potrebbe rompere la sostanza cerebrale rapidamente distesa.

Che il liquido cefalo rachidiano funziona da cuscinetto liquido in cui le onde si dirigono secondo la traiettoria opposta al punto in cui cadeva il trauma, lo dimostra il fatto del contraccolpo non solo per la scatola cranica, ma anche per la massa encefalica.

Di guisa che i movimenti del liquido cefalo rachidiano sarebbero di *tre specie*, con tre scopi diversi, e che si compie per tre vie diverse.

Triplice varietà di movimenti del liquido cefalo rachidiano.

I. *Attenuare* gli urti, che da dentro e fuori del cranio sono diretti *contro* il cervello; e per riuscire a questo scopo divide in tutti i sensi le onde del movimento meccanico, p. es. date le pulsazioni normali dei vasi arteriosi, specie della base, divide l'urto anche in alto, come p. es. appare nel bregma del bambino. Tale diffusione delle onde si farebbe in tutti i sensi; ma data la configurazione ovoidale della scatola cranica, si creano alcuni punti di *contraccolpo* privilegiati, p. es. i due fornici del corpo calloso.

II. *Riccolare* il vuoto, che data la conformazione a camere del cervello, si formerebbe nel ritorno su se stessa della parete ventricolare premuta, la quale tenderebbe ad aspirare il sangue, e quindi provocare versamenti emorragici.

Noi dobbiamo figurarci la cavità ventricolare ed aracnoidea *encefalo-midollare* come due coni comunicanti per le loro cime opposte; allo stesso modo per cui nel *termometro* a massima abbiamo una stenosi, che funziona quasi come valvola divisoria fra il serbatoio e la colonna montante. Che cosa accade? che sotto l'azione termica o la scossa meccanica il liquido passa da una sezione all'altra, e può rimanervi e discendere. Ora nel caso del liquido

cefalo-rachidiano, la *stenosi funzionale* viene a trovarsi in corrispondenza del jato di *Bichat*, dove la comunicazione è stabilita grazie ai forami di *Magendie* e *Luska*; *Axelkey*, *Retzius* che mettono in comunicazione il liquido del canal centrale, e il ventricolo con la cisterna aracnoideo-prebulbare.

Il cavo subaracnoideo *midollare* è di una potenzialità di contenuto *molto maggiore* di quanto abitualmente non faccia, e su questo punto sono d'accordo tutti gli anatomici; e ciò forse, perchè il rivestimento liquido possa seguire i più ampi movimenti della colonna vertebrale senza premere, nè abbandonare il midollo. Così accade, che dato un urto sul cranio, se questo è di una certa intensità, esso comprime la massa encefalica insieme al liquido, posto nei ventricoli e nei confluenti aracnoidei; il quale liquido sotto la spinta del trauma, sfugge a traverso i forami accennati nel cavo aracnoideo spinale dilatabilissimo, e da qui torna in alto, richiamato dall' aspirazione, che le cavità encefaliche esercitano tornando su loro stesse.

Dunque noi abbiamo una specie di *movimento di compenso* fra due vasi comunicanti, contenenti liq. cefalo rachidiano. Si tratta quindi di un movimento di massa esterno.

III. Abbiamo poi un movimento intimo, il quale ha per scopo:

a) di riportare nei linfatici i prodotti del ricambio della sostanza nervosa già utilizzati, e questa corrente mette capo soprattutto alla cisterna di *Paqueto*;

b) un'altra corrente diretta ad immettere nel sangue per mezzo dei *canalini propri* il secreto *specifico* del cervello rappresentato dal secreto coroideo ed endimale.

Ciò che darebbe al cervello il significato di una ghiandola a secrezione interna.

A tale riguardo del potenziale del cervello come organo *endocrinico* debbo ricordare come il *Petren* fin dal 1900-1, basandosi sulla coincidenza riscontrata in vita fra acromegalia e siringomielia e dopo la conferma al tavolo anatomico dello stesso rapporto ele-

vava la teoria, che l'*ependima* possedesse una secrezione interna *analog*a, ma *molto più attiva* di quella della *ipofisi*.

Tale lavoro venne pubblicato negli *Archivi di Virch*. Ove si pensi alla notevole estensione del rivestimento endimale, che ricopre le superfici ventricolari, e come esso comincia a funzionare quale epitelio *cubico*, cioè, come forma capace del massimo lavoro; ove si pensi, che, dato un processo *siringomielico*, l'ependima destinata a ricoprire le cavità neoformate debba aumentare grandemente, si comprende come l'ependima possa costituire un tessuto non trascurabile di fronte alla attuazione di fenomeni morbosì, quali l'acromegalia, la distrofia genitale ecc.

Io m'indugio più a lungo di quanto sarebbe necessario per l'illustrazione dell'idrocefalo in generale, perchè si tratta di un capitolo di coltura particolare del sistema nervoso, pochissimo conosciuta e meno chiarita. Il significato e dettagli di evoluzione dell'idrocefalo rachitico ne risentiranno una utile illustrazione.

Poi soprattutto intendiamo una funzione *trofo-regolatrice*, nel senso di aiutare, se non tutta la massa encefalica, almeno la corteccia, a respingere gli elementi chimici non più adatti a conservare la nutrizione normale cellulare, o eliminare quelli che già hanno servito. Sappiamo inoltre una cosa molto importante ed è questa: come l'*aracnoide*, la *coroide*, l'*ependima* NON si equivalgano affatto di fronte a tali scopi e poteri secretivi; in quanto che, mentre la *aracnoide* funziona in alto grado come organo di rivestimento *lubrificato* e *lubrificante per la corteccia*, a simiglianza della *pleura* per la superficie polmonare; del *pericardio* per il cuore, la *coroide ventricolare* funziona in modo minimo da questo punto di vista. Seppure potremo *avvicinare* all'aracnoide l'ependima. Invece, data l'esistenza delle ampie cavità ventricolari contenenti i grossi plessi coroidi e la modestia dello spazio subaracnoideo, la missione dell'aracnoide sembra limitata a provvedere il necessario al tenue cuscinetto liquido *superficiale*.

La funzione
glandolare coroi-
ideo endimale
scrogena aracnoi-
dea.

L'*ependima* avrebbe una missione diversa prevalentemente

escretiva di prodotti o morfologici o chimici, mentre l'acqua del liquido proverrebbe soprattutto dalla tela *coroidea*, o per meglio dire *ghiandola coroidea*. Tale carattere spiccatamente ghiandolare venne soprattutto riconosciuto per lo appunto ai plessi *coroidei*, dopo gli studi italiani del Prof. *Cavazzani* e della sua scuola, quali di *Veneziani* e di altri. Essi avrebbero dimostrato, come alcuni *veleni* possono eccitare, altri diminuire la secrezione dei plessi coroidei in modo del tutto simile a ghiandole ordinarie p. es. il rene.

Per vero la struttura anatomica dei plessi costituisce una indiretta conferma della loro natura *prevalentemente ghiandolare*. Essi infatti sarebbero formati da un impiantito di connettivo lasso, ricco di anse vascolari, nei cui spazi frastagliatissimi esistono epiteli secernenti della varietà piatta.

È significativo il fatto, che il plesso coroideo e l'ependima dispongano di una doppia arteria. Ciò vuol dire, che la loro funzione può all'occasione venire grandemente aumentata.

Tali gomitoli vascolari, che ancora non sono bene studiati dal punto di vista dei rapporti tra vasi arteriosi venosi e linfatici, formerebbero un quid simile al gomitolo di *Malpighi*, il cui secreto viene versato nella capsula del *Bowmann* nel rene, nella cavità ventricolare nel cervello. La differenza non sta che nella massa.

Tale materiale come abbiamo detto sia per i canali e fori intercomunicanti, sia per i condotti propri, confusi fino ad ora con le fibre adesive inter-aracnoidee, si dirige nello spazio sub-aracnoideo, e da qui alle guaine perivenose ed al sangue.

Vedremo or ora in quale rapporto venga a trovarsi con lo spazio stesso.

Per quali vie, e sotto quali energie di progressione sale al sangue il liquido *cefalo-rachidiano*?

**L'automatismo
intra-extra encefalico del circolo
del liquido cefalo-
rachidiano.**

Fino a questi ultimi tempi si ammetteva senza discussione che, il liquido cefalo-rachidiano identificandosi con la linfa, passasse nelle vie linfatiche vere e proprie per versarsi nel serbatoio di *Pacquetto*. In parte minore nelle guaine linfatiche, le quali circondano i vasi

venosi. È stato merito di *Chatelin*, il *geniale* ideatore della iniezione epidurale, di avere rettificato un tale concetto, ed avere dimostrato, che, come esistono vasi speciali sanguigni p. es. i capillari i quali pur essendo autonomi, valgono a mettere in comunicazione vasi arteriosi e venosi, che sono di natura diversa, così esistono dei vasi *autonomi idro cefalo-rachidiani*, i quali si disporrebbero in parte come *lacune* peri-vascolari, le quali vanno nel sangue, sia nell'interno dell'encefalo, che fuori di esso.

In parte poi s'immetterebbero nella cisterna di *Paqueto*, da dove il liquido mescolato alla linfa risalirebbe lungo il canale toracico, per versarsi nella succlavia sinistra, da dove il liquido rachidiano si getta poi nel grande circolo.

Durante la permanenza ed il passaggio del liquido cefalo rachidiano nelle guaine perivenose, esso appare profondamente *modificato*: tanto che si rileva, come i tessuti delle guaine lacunari cefalo-rachidiane hanno una missione *depuratrice* sul liquido stesso, prima che esso raggiunga nuovamente il sangue e poi il cervello.

Un punto tutt'ora oscuro è quello che riguarda la missione *escretrice* delle lacune subaracnoidee. Nessun dubbio esisteva, come abbiamo accennato, che la lamina interna (*pia* della molle meninge, analogamente alla *pleura*, *peritoneo*, *pericardio*) non sia dotata di un potere secretivo, analogo a quello di qualsivoglia lamina sierosa. Nessun dubbio che le tasche beanti dello spazio subaracnoideo possono caricarsi di nuovo liquido, e tra l'altro di funzionare da *organo collettore*, sebbene per una piccola parte del liquido *cefalo rachidiano*, che dal basso sale ai lobi superiori, e ne scende, dopo avere empito le lacune perivenose. Ma quello dove regnava *completa oscurità* era questo: Una volta che il liquido cefalo rachitidiano è stato versato in parte nelle lacune *sub-aracnoidee*, sia del midollo che della corteccia, che cosa accade di esso?

È merito di *Sicard* di avere richiamato l'attenzione propria e degli altri su questo punto decisivo, e di averlo risolto con la massima semplicità ed esattezza. Egli conosceva bene la composizione

chimica del liquido cefalo-rachidiano; ora se i vasi propri cefalo-rachidiani vanno all'esterno, ma passano a traverso alla lacuna sub-aracnoidea versandovi il proprio contenuto per riprenderlo all'uscita, ne conseguirebbe in modo assoluto, che la composizione del liquido delle lacune sub-aracnoidee, dovrebbe essere identica a quella del liquido cefalo-rachidiano. Invece le cose non vanno affatto così. Il liquido sub-aracnoideo è chimicamente simile alla linfa, e si differenzia nettamente dal liquido cefalo rachidiano.

Il che vuol dire, che il liquido cefalo rachidiano passa soltanto, ma non *si mescola* col secreto proprio sub - aracnoideo, o, se ciò accade, è in minima parte.

Come si è accennato in principio, *Chatelin* aveva fatto fare alla questione dell'automatismo del liquido cefalo-rachitiano un notevole passo innanzi. Ma non era tutto.

Secondo lui lo schema decorrerebbe presso a poco così:

1.° *Dai canali propri* il liquido verrebbe dal parenchima versato nello spazio *sub-aracnoideo* midollare o encefalico, dopo che le ghiandole coroidi ed endodiali lo hanno elaborato col materiale fornito dai vasi sanguigni a doppia arteria.

2.° Il sacco *aracnoideo funziona* solo in parte come magazzino di scarico e serbatoio.

3.° Le guaine perivascolari, inesattamente dette *linfatiche*, invece di cefalo-rachidiane come si dovrebbe, mettono in comunicazione circolo sanguigno e circolo cefalo-rachidiano.

4.° Finalmente ripartendo dagli spazi sotto aracnoidei, e incanalandosi nei vasi linfatici paravertebrali, traversando i gangli linfatici e rimanendo modificato da tutto questo tessuto dove cammina, torna alla cisterna di *Pacquet*, e di qui, come si è accennato nella succlavia sinistra. Di qui alla sua volta per i vasi propri arteriosi torna ai plessi *coroidi*, e così il sangue raggiunge l'organo generatore. Accade una specie di circolo a funzione interna. Le forze che darebbero l'impulso a tale movimento progressivo sarebbero:

1.° La pressione parenchimale propria del liquido, nascente entro la sostanza nervosa e ghiandolare,

2.° La pressione arteriosa dei vasi arteriosi propri dell'aracnoide e pia madre e coroide.

3.° I movimenti espiratori.

4.° I movimenti del corpo e l'influenza della gravità.

Un altro punto che in questi ultimi tempi ha ricevuto un notevole chiarimento è questo. Si è detto che lo spazio sub-aracnoideo costituisce un organo *secretore* e *collettore*; *ma non escretore*.

Noi infatti non sappiamo la sorte del liquido quivi immagazzinato, che del resto non è mai molto.

Perchè è scarso? forse per un attivo riassorbimento? No! è questo un punto importantissimo studiato dal Prof. *Marcozzi* a Napoli. L'aracnoide è dotata di *scarsi* poteri di *assorbimento*; tanto che *Marcozzi* vedeva, come dei veleni, passati da alcuni giorni in quello spazio, vi si mantengono presenti ed inalterati per parecchi altri giorni. Nessuna delle altre sierose quali la pleura, il pericardio, il peritoneo soprattutto, può essergli paragonata dal punto di vista di un tale potere assorbente scarso.

Questo assorbimento abitualmente *scarso* e *lento* espone poi ad un pericolo, ed è questo. Supponiamo di somministrare una sostanza tossica p. es. il chinino, o l'arsenico, o il cloroformio stesso venga serbato in notevole quantità a contatto della corteccia. Un bel giorno può *accadere* un turbamento qualunque seguito da un notevole riassorbimento, e con esso un avvelenamento.

Oggi secondo le critiche e giustissime vedute di *Sicard*, le quali hanno dato la spinta a fini osservazioni istologiche geniali, si ammette, che i così detti *canali propri* e *lacune perivasali* del liquido cefalo-rachidiano, non comunicano affatto col magazzino sub-aracnoideo, non si aprono in realtà, almeno tutti, nello spazio sub-aracnoideo, ma si prolungano oltre. E non deve dimenticarsi qui un dato di anatomia normale, il quale fino ad oggi poteva sembrare soltanto un capriccio embrionale dello sviluppo. Ed è quello, che in parecchi punti del rachide e della teca cranica l'*aracnoide*, sorpassata la dura meninge, si spinge nello spessore lacunare dell'osso stesso,

Deficiente potere di assorbimento della aracnoide.

La comunicazione diretta dall'interno ventricolare del cervello e midollo, coll'esterno del cranio e del rachide.

e nei suoi spazii dove le guaine perivenose contraggono relazioni di scarico col circolo venoso da parte del circolo del *liquido cefalo-rachidiano*. Tali guaine pertanto verrebbero di fronte allo spazio sub-aracnoideo innanzi tutto ad accrescere il sistema di trabecole, che strettamente collegano, come è noto le due pagine dell'aracnoide.

L'attenzione degli osservatori era stata per lo appunto richiamata dalla grande ricchezza di tali filamenti, che prima furono interpretati come trabecole di collegamento fra le due pagine dell'aracnoide, per impedire un'eccessiva amplificazione delle confluenze *lacunari* aracnoidee. Tali filamenti sono in tutti o in gran parte canalini propri per il liquido *cefalo-rachidiano*.

Ma poi esisterebbe un rapporto di semplice *contingenza* topografica, cioè di attraversare la lacuna senza contrarre relazione alcuna con il contenuto sieroso, non solo, ma di potere trasbordare il liquido secreto dalle coroidi e dall'*ependima* non solo al di là del midollo e del cervello, ossia spingersi nei tessuti extra-cerebrali ed extra-midollari, ma perfino al di là della teca cranica e del rachide.

Ora si noti bene, che di già questa ricchezza di trabecole impedisce in certi punti da un lato alle lacune aracnoidee di distendersi ed accogliere una notevole quantità di liquido; dall'altro lato la predispongono ad esercitare una notevole pressione su tutto il sistema vascolare della base, ma in ispecial modo sui vasi lacunari propri del liquido *cefalo-rachidiano*. Ma siccome i vasi e lacune proprie *non* si dirigono dall'interno del ventricolo, *coroide* ed *ependima*, alla *teca ossea* in modo simmetrico, cioè a tanti per c.m.q. di superficie a traverso tutto l'encefalo, ma in maggior numero in *aperture* più opportune p. es. quella di *Bichat*, accade in certi punti una maggior ricchezza di canali, e quindi una maggiore probabilità di stasi *cefalo-rachidiana* per la pressione anche in un piccolo spazio per qualunque causa, sia essa un prodotto infiammatorio, o una neoformazione. Sarebbe come lo stringere il collo per il passaggio dei vasi sanguigni: è una regione di elezione.

Ora date queste energie ed organi, che producono il liquido cefalo-rachidiano quali sono la *coroide*, l' *ependima*, l' *aracnoide* e poi il *tessuto in massa*, dobbiamo ritenere, che il liquido è secreto allo scopo di permettere alla massa encefalica di riposare su di un cuscino liquido spostabile. Inoltre dato lo *scarsissimo potere assorbente* ed *escretivo* del sacco *subaracnoideale* dobbiamo riconoscere :

1.° La grande importanza, che gli apparecchi extra-encefalici di scarico diretto del liquido interno rappresentano ; per la regolare comunicazione del liquido endocerebrale cogli umori e liquidi *extra-cerebrali*; e quindi per l'origine dell' idrocefalo ventricolare, in seguito dell' azione compressiva lungo tutto questo percorso, ed eventualmente ai loro punti di sbocco extra cerebrali p. es. *periadenoidei*.

2.° Dobbiamo riconoscere nella lacuna aracnoidea circostante alla fessura di *Bichat*, una zona di elezione di passaggio dei tubi conduttori del liquido cefalo-rachidiano ventricolare di prima importanza, e forse il fattore fondamentale per la genesi dell' idrocefalo cronico interno.

3.° Dobbiamo non dimenticare poi la diffusione diretta del liquido cefalo-rachidiano, a traverso la *regione etmoidea*, fino nel tessuto adenoideo naso faringeo, secondo recenti osservazioni inglesi. Queste mentre verrebbero a ristabilire da un lato il così deriso catharrus] *encefalo-nasale* degli antichi, allargherebbero la cerchia degli organi eliminativi del liquido *cefalo-rachidiano* in condizioni fisiologiche.

4.° Infine conviene ricordare il prolungamento del liquido-encefalico nelle guaine dei nervi periferici specie encefalici, e la funzione tutt'ora oscura delle ghiandole del *Pacchioni*. Fin dai tempi antichi tale funzione fu giudicata legata allo scopo di eliminare dalla aracnoide dei lobi anteriori il liquido cefalo spinale, a traverso le lacune linfatiche del pericranio. Non può d'altra parte escludersi a priori, che anche questi organi eliminativi si trovino in relazione diretta col secreto corioideo ed ependimale endo ventricolare.

Del determinismo dell' idrocefalo interno cronico in genere e del rachitico in specia.

Ora, se prima della conoscenza dell'autonomia del circolo *cefalo-rachidiano*, e delle sue *estese e dirette* comunicazioni fra le ghiandole secetrici (tela *coroidea*, *ependima*), e le grandi *lacune extra-cerebrali*, si fosse chiesto a quale *condizione* un idrocefalo cronico interno può formarsi, si sarebbe risposto puramente e semplicemente; per l'occlusione dei forami e canali, i quali mettono in comunicazione le cavità *interne* del cervello e con l'esterno sub-aracnoideo. Quindi l'idrocefalo sarebbe stata una semplice conseguenza dell'occlusione del condotto di *Silvio* per le cavità in massa; di *Monro* per il ventricolo laterale; di *Magendie* e di *Lushka* per l'una e per gli altri. Ma l'esperienza al tavolo anatomico non ha tardato ad insegnare, che ciò *non poteva* venire *considerato* sempre *vero*; perchè: 1° accadeva da un lato di riscontrare nelle *coroideo-ependimiti* frequenti adesioni di tutti i fori endo-cerebrali, senza che per questo si verificasse l'idrocefalo interno; ciò vuol dire, che esistono altre vie di scarico, o che la secrezione può essere inibita.

2° Mentre che il fatto agglutinativo flogistico occludente degli sbocchi dei fori stessi interni è frequente, invece l'idrocefalo interno cronico, ed anche acuto, non accade che in un numero relativamente piccolo di casi. Per tali casi s'invocavano altri fattori, a cominciare da vizî congeniti encefalici, per arrivare alle atrofie essenziali del cervello.

Invece tenuto conto dei fattori su enunciati, si comprende come il *determinismo* in ogni caso sia tutt' altro che semplice, e tale da potere venire riportato ad una unica causa. La verità si presenta molto diversa e molto complessa. Così sempre l'interpretazione non è facile, ma non si tarda a rimanere convinti, che l'influenza della occlusione dei canali interni, non possiede se non un valore secondario ed insufficiente.

L'idrocefalorragia nasale ed extranasale.

E noi dobbiamo ricordare il fatto della possibilità del liquido cefalo-rachidiano, di comunicare fisiologicamente per via diretta con lo *esterno*, penetrando nello spessore della teca ossea rachidea e cranica, e spingendosi fino a mettersi in comunicazione con i succhi

dei tessuti extra-cerebrali. Così pure accanto ai rapporti che l'idrocefalo del 3° ventricolo può contrarre con l'ipofisi, ed i successivi danni che possono venire a questo organo c'è il fatto incontestabile della reale esistenza del così detto: catarro *naso-cerebrale*.

Era un fatto indubbio l'idrorragia nasale registrata non solo dalla osservazione volgare, ma presa in seria considerazione da Clinici eminenti, quali sono *Eichhorst* e *Nothnagel*; da anatomici quali il *Tillaux* e l'*Hyrthl* ecc.

Per certo la massa liquida può essere fuoriuscita da lacune sub-aracnoidee, in seguito a traumi resultati lesivi, anche a distanza dalla guaina dell'olfattorio e dalla lacuna dell'etmoide.

Può essere fuoriuscita dalla guaina dell'olfattorio soverchiamente tesa dal liquido; ma potrebbe infine giungervi con meccanismo esclusivamente fisiologico. Così *recenti ricerche, fatte specialmente in Inghilterra*, dimostrerebbero, come il liquido cefalo-rachidiano si spinga *fisiologicamente* più in BASSO dell'ipofisi, e perfino giunga nelle ghiandole adenoidi naso-faringee e loro mucosa circostante, da dove in seguito può versarsi all'esterno, proprio come catarro encefalo - nasale più o meno persistente. Un dettaglio *sicuro*, per quanto *curioso*, è quello che lo scolo, quando avviene, accade generalmente dalla narice sinistra, a meno che non abbia formato delle cisti !!

Come si vede, la questione ripeto, del rendersi conto del passaggio del liquido *cefalo-rachidiano* dalle camere cerebrali, dove scorre dalle ghiandole coroidi, dall'ependima al grande circolo venoso, e quindi il rendersi conto della formazione dell'idrocefalo interno cronico, non è così semplice, come a tutta prima avrebbe potuto sembrare, basandosi sulla supposta chiusura dei forami di passaggio endocerebrale. Questa può esistere, ma passa in via secondaria, e forse vale soprattutto per la determinazione dell'idrocefalo cronico interno unilaterale e parziale. Come vedremo fra breve l'*Hanse mann*, non persuaso della teoria della occlusione interna per intercettare il liquido entro le cavità dell'encefalo, nelle sue ricerche

anatomo patologiche, aveva ricercato una ragione più logica. Ed era stato indotto a sospettare, che non tanto entro il cervello, ma l'ostacolo deve essere là, dove il cuscino sieroso perimidollare, s'immerge nello spazio sub-aracnoideo; appunto all'ingiro della fessura di *Bichat*; ossia dove, ripeto, entrano i canali propri *encefalo-midollari*, passando oltre, per arrivare fuori dell'encefalo e del midollo, e diffondersi perfino nel tessuto peri-ipofisario e adenoideo del cavo naso-faringeo.

Vedremo tale questione in rapporto alla evoluzione del processo cronico encefalico interno, *ependima-coroideo*, e su speciali zone *aracnoidee*.

Così noi abbiamo veduto, come se fra gli elementi costitutivi di un idrocefalo cronico interno figura in *prima linea* l'aumento della secrezione, specie flogistica, delle ghiandole specifiche idrogenatrici, in secondo ordine cooperano:

**Concause de-
terminanti.**

a) Il circolo cefalo-rachidiano interrotto per minor grado nelle lacune sub-aracnoidee; in maggior misura verso le comunicazioni extra-vertebrali ed extra-craniche.

b) Il contegno dei forami interni e dei canali corrispondenti endocefalici, e il libero transito delle lacune linfatiche, specie in corrispondenza della fessura di *Bichat*: canali, che dalle glandule secretrici, si dirigono fuori dell'encefalo. Ma non basta; se noi riflettiamo sulle ragioni cooperatrici, che possono determinare un idrocefalo interno, più o meno rapido, voluminoso e distruttivo, dobbiamo prendere in considerazione;

c) La contropressione che può venire offerta dalla scatola cranica più o meno rammollita e deisciente nelle sue commessure, e quindi la corrispondente pressione sui vasi venosi della base cranica.

d) La rapidità secondo cui si forma il liquido cefalo-rachidiano, alla sua volta in rapporto alla *intensità* di *virulenza* patogena degli stimoli, che agiscono sugli organi secretivi, e che sviluppano una maggiore *super-pressione* specie sulla base.

e) A riguardo delle ghiandole del *Pacchioni*, *Hyrthl* scriveva:

" Sui due lati della falce del cervello si trovano nell'aracnoide cerebrale le così dette glandole di *Pacchioni* (*Diss. phys. anat. de dura meninge. Romae* 1721). Sono granulazioni isolate od aggruppate, bianchiccie, o giallo-grigie, rotonde od appiattite, le quali poggiano su qualche punto opacato e lattescente dell'aracnoide. Possono in certi casi svilupparsi di tanto, da perforare la dura madre, e protuberando a guisa di piccole eminenze imprimere sul tavolato interno del cranio corrispondenti depressioni. Per questa ragione, le granulazioni in parola sono state descritte per così lungo tempo come spettanti alla dura madre. Si sono trovate voluminosissime negli individui sofferenti di abituale cefalalgia, e nei beoni morti in seguito di *delirium tremens*; non le ho mai osservate sui bambini.

L'esame microscopico le cancella dalla classe delle glandole, tra le quali furono poste all'epoca della loro scoperta, e le rilega tra i prodotti organizzati di essudamento patologico. Per *Lushka* (*Müller's Archiv.* 1852 pag. 101) i corpuscoli di *Pacchioni* sono formazioni normali, tanto a cagione della loro presenza in punti normali e determinati, tanto per l'analogia della loro struttura con quella della aracnoide; ed egli li rassomiglia ai prolungamenti villosi, che trovansi in altre sierose. „ Ciò combina perfettamente con la teoria da me accettata, che ne fa tanti emissarii del liquido *cefalo-rachidiano*, anche a traverso della scatola cranica.

Prima di diffonderci in ulteriori indagini isto-patologiche, considerando il dato di fatto *idrocefalo cronico*, rivediamo come i trattisti della 1^a metà del secolo scorso consideravano la questione impregiudicata. Così il *West* scriveva: l'idrocefalo può essere diviso in esterno ed interno; al primo sarebbero iscritti i casi, in cui il fluido si raccoglie nel sacco dell'aracnoide; al secondo quelli in cui il liquido si accumula nei ventricoli del cervello. Talvolta le due condizioni coesistono, ma ordinariamente sono indipendenti fra loro, rimanendo sempre l'idrocefalo *interno* il più frequente ed il più importante.

L' *idrocefalo cronico*, ovvero *idropisia* del cervello, è una con-

Idrocefalo cronico interno. Sintesi patogenica e clinica.

dizione morbosa, che s' incontra nei *bambini a diverse età*, ed insorge sotto una grande *varietà di circostanze*. Talora è congenito; e in tal caso, spesso invariabilmente, si associa a vizio di conformazione del cervello. Nella consecutiva puerizia, l' eccesso e il difetto di sangue nel cervello, ovvero l' esistenza di qualche ostacolo al circolo stesso nell'organo, sono condizioni tutte, che si riscontrano capaci di produrre l' effusione fluida nelle cavità del cervello, ovvero nella sua superficie. Così si ricordano casi d' idrocefalo cronico, succeduti ad emorragie del sacco aracnoideo. Altri casi nei quali era connesso con il deperimento del cervello in conseguenza della scarsezza del sangue, non proporzionato alla sua giusta nutrizione: ?! ovvero di oblitterazione dei seni per malattia; ovvero di pressione per una morbosa produzione sopra alcuni dei vasi cerebrali, per il che veniva intralciata la normale evoluzione del circolo cerebrale. *In molti casi però aggiunge West, io credo insieme ai signori Rokitansky e Vrolik, che la malattia non sia una semplice idropisia passiva*, nè una semplice conseguenza dell' arresto di sviluppo cerebrale, ma invece il risultato di una *lenta infiammazione dell' aracnoide*, specialmente di quella che *tapezza i ventricoli*. La quale *infiammazione* poteva essere esistita durante la vita fetale, ovvero non avere attaccato il bambino se non dopo la nascita. Potrei aggiungere, scriveva *West*, che ogni anno più mi confermo nell' apprezzare la parte, che alla produzione dell' idrocefalo cronico ha la membrana, la quale riveste i ventricoli.

Lasciando da parte la origine del liquido, di cui ci siamo chiariti senza bisogno di discutere la opinione dei vecchi pediatri, noi oggi possiamo affermare, che il meccanismo di formazione dell' idrocefalo esterno cronico *rachitico*, è lo stesso di quello delle meningiti infettive in genere: aumento della secrezione della membrana sierosa; aumento associato ad un difficoltà riassorbimento. Questo secondo fattore, a giudizio dei più, non può venire esercitato su larga scala; perchè, data l' ampiezza di comunicazioni della superficie cerebrale col pericranio e col torace, è difficile che lo scarico superficiale sia ostacolato fino al punto da costituire una notevole raccolta. Que-

sta sarebbe secondo i più la ragione, perchè l' idrocefalo esterno cronico sia generalmente di molta minore importanza di quello interno.

Se noi apriamo il cranio di bambini rachitici, a seconda della fase del processo noi vediamo, che durante il 1° anno di età di malattia si riscontrano le tracce d'idrocefalo almeno in 2/3 dei casi; nel secondo anno di malattia, circa nella metà dei casi; nel terzo anno circa un 1/3 dei casi; è quindi in complesso l'idrocefalo cronico interno rachitico abbastanza frequente.

Secondo le diligentissime ed esatte ricerche del Prof. *Mya*, noi dobbiamo ammettere, che nei casi in cui nei rachitici non esiste un idrocefalo interno riconoscibile dal volume cranico, non manca però mai un *aumento* del liquido cefalo rachidiano fisiologico, ossia in *nessun rachitico* mancherebbe l'attecchimento della infezione nel sistema nervoso, come dimostrerebbe la formazione dell' essudato rilevato in tutti i casi dal Prof. *Mya*. Testimonianza tanto più preziosa, per quanto più era lontano dal sostenere l'*auto-patogenesi* infettiva.

Se noi consideriamo il volume, a me sembra, che al 2° anno di vita si può parlare di un contenuto normale dai 30 ai 75 cmt.; per parlare d'idrocefalo mi sembra occorra almeno un centinaio di centim.

Il versamento sub-aracnoideo può essere scarso. Il che può anche accadere per il fatto, che se l'idrocefalo interno è voluminoso, scaccia con la sua pressione il versamento sub-aracnoideo, allo stesso tempo che schiaccia le circonvoluzioni, perchè vengono premute contro la scatola cranica.

Il volume massimo che io abbia veduto è di 500 cmt. fra la fine del 2° e principio del 3° anno: e mi pare, che ciò coincida con le osservazioni dei trattatisti in genere. Il perimetro cranico era in quel caso di 42 cmt.: ritengo in altri casi debba essere maggiore.

Come si presenta l' idrocefalo interno cronico al tavolo anatomico? osservo come esistano eleganti descrizioni della obbiettività del cervello idrocefalico *nel vivo*, da parte di chirurghi, i quali, come

Frequenza, volume, esiti.

Reporto cada-verico.

il *Krause*, ebbero occasione di praticare larghissime brecce nella scatola cranica, tanto dell'adulto quanto del bambino vivente.

Al tavolo anatomico l'*aracnoide cerebrale*, alla quale io limitava la mia osservazione, appariva opacata in tutta la sua estensione, succulenta, ma senza un vero versamento sub-aracnoideo.

La massa encefalica appariva più o meno ingrandita, specie in corrispondenza dei corni anteriori e laterali nei quali ultimi raggiunge l'assottigliamento massimo.

1° Dilatazione delle cavità ventricolari generalmente simmetriche se il processo è avanzato, p. es. da 6 mesi; la corteccia ha le circonvoluzioni schiacciate, le arterie anemiche, le vene per lo meno ingorgate.

2° Sono dilatati di prevalenza in ordine di tempo e d'intensità i corni *lateral*i e *frontali*: essi non si dilatano nella loro totalità fin dal principio, ma gradatamente; così le parti verso gli angoli si dilatano per ultime, mentre che le parti mediane vengono ampliate per prime.

3° Lo spessore della corteccia in conseguenza di tale dilatazione, diviene assottigliata in corrispondenza della parte dilatata e talora in modo enorme: può raggiungere lo spessore di un *foglio di carta* in corrispondenza della volta del corno laterale, ossia delle ossa che più facilmente cedono alla pressione interna, cioè dei parietali.

4° Malgrado ciò, le fratture della corteccia cerebrale non sono frequenti, mentre che la consistenza della sostanza nervosa, specie in prossimità del liquido è diminuita, tanto da sembrare una pomata.

5° Dato l'intervento di traumi specie accidentali, possono aversi fratture specialmente della volta del corpo calloso, come ai fornic.

**Le cause intime,
e la lesione epan-
dimale.**

Delamare e *Merle* abbastanza recentemente hanno studiato molto bene le lesioni dell'ependima. I capi saldi, per così dire, del loro studio sarebbero i seguenti:

1° Come può aversi versamento pleurico senza pleurite, e pleurite senza versamento pleurico, così può aversi ependimite senza idrocefalia, ed idrocefalia senza ependimite.

2° Le lesioni fondamentali dell'*ependima* sono rappresentate dai fatti svariati, che possono venire riuniti in gruppi:

- a) vascolo-emorragici;
- b) da lesioni della nevrogia;
- c) da lesioni epiteliali.

Come *ependimiti sierose*, *Delamare* e *Merle* intendono quelle, che somigliano di più all'idrocefalo interno; essi intenderebbero come *sierose*, quelle *ependimiti*, che in macroscopicamente non modificano la limpidezza del liquido ventricolare.

3° Generalmente gli inspessimenti sono più accentuati nell'*ependima*, per quanto più i bambini sono *piccoli*.

4° Quando *non vi sono aderenze*, l'idrocefalo interno *ependimogeno*, determina una dilatazione omogenea di tutti i segmenti delle cavità centrali.

5° La parete ventricolare talvolta è normale, talvolta edematosa. In questo secondo caso è spesso difficile riconoscere, se ci troviamo in presenza di alterazioni cadaveriche, ovvero d'imbibizione e ram-mollimento processuale *intra-vitam*.

6° Nei casi subacuti la parete è tumida, gelatinosa, viscosa, e talvolta ricoperta da un leggero strato fibrinoso. Nei casi che si prolungano molto, si mostra offuscata, inspessita e di consistenza aumentata.

7° Tali alterazioni di raro sono omogenee su tutta la superficie ventricolare, ma predominano più specialmente nelle corna, e soprattutto AGLI ANGOLI MORTI DEI VENTRICOLI.

Lo studio *attento* delle alterazioni dell'*ependima* ventricolare, ha *condotto a constatare* un fatto, al quale poco o nulla si pensava, ma che a quello strettamente si collega. E questo è il fatto, che il processo tende dall'*ependima* a spingersi con relativa facilità e frequenza verso la profondità del tessuto nervoso. Ciò serve, da un lato a dimostrare, come il tessuto cerebrale è disposto a contrarre processi gravi, e come indipendentemente dal versamento ventricolare, la sostanza nervosa può venire lesa per conto proprio per diffusione del processo infiammatorio.

**Le peri-
endemi e circum
ventricoliti.**

Nello stesso tempo viene ad essere posta sul tappeto un'altra questione, che per lo innanzi non potevamo fare. Tale lesione periependimale, estranea direttamente a quanto accade nella coroide, può agire per stenosi flogistica sulle lacune linfatiche perivenose, e su tutte le vie che per cammino interno attraversano tutto l'encefalo, e convogliano il secreto coroideo ed ependimale fuori della scatola ossea. Si comprende allora, come il versamento endoventricolare possa venire influenzato e magari determinato del tutto, dalla *sclerosi peri-ependimale* e *peri-ventricolare*, collaterale o consecutiva ai processi flogistici, anche se la coroide sia in quel momento totalmente immune.

**Contegno attivo
della coroide.**

Come si comporta, e come si altera il plesso coroideo nell'idrocefalo interno cronico rachitico? Il vero è che, non sappiamo nulla di preciso, perchè nessuno si è occupato di studiarlo sistematicamente. Però sulla base induttiva dobbiamo pensare, che esso non sia inattivo, una volta che la Fisiologia per opera del *Cavazzani* e della sua scuola, ne ha dimostrato l'alta potenzialità secretiva; ed una volta che nel campo patologico *Thomas* e *Loeper* hanno dimostrato, come i *plessi coroidei* prendano parte attiva a processi morbosi irritativi, i quali colpiscono contemporaneamente l'*aracnoide*, l'*ependima* e la *coroide*. Qualche cosa di più ci vien detto dal campo anatomico patologico, per quanto riguarda i processi subacuti e subcronici p. es. tubercolari. Dalle quali osservazioni risulta come, a seconda della virulenza di uno stesso germe patogeno indovato nei grappoli coroidei, e della sua purezza, il liquido secreto muta di carattere. Così la granulia tubercolare coroidea, indovata come acini d'uva sui grappoli coroidei, conduce al liquido di *roccia*, per la tolleranza del tessuto nervoso embrionale. Ma il liquido può intorbidarsi, se un trauma o il freddo turbano ed attivano le piccole colonie associandovi l'infezione fisiologica. La rachitide conduce pure ad un liquido chiaro, per la tenuità relativa che l'embrionalismo, l'ibernazione del germe, le attitudini particolari sierogene della sostanza nervosa, quali abbiamo visto nelle mie esperienze sull'idroce

falo sperimentale, finiranno per determinare sugli stafilo, strepto, diplococchi e coli-bacilli.

Dato tutto questo insieme di energie operanti, come per l'insieme di concause che sogliono essere o no presenti, mentre esse agiscono con risultati di fatto, non è da meravigliare, se lo studio dell'*idrocefalo cronico interno rachitico* costituisca uno dei capitoli più importanti e difficili della Rachitide.

Quale può essere la soluzione spontanea della raccolta stessa?

La prima soluzione è quella, per cui l'idrocefalo, seguendo le sorti del processo in generale o si arresta, o perfino scompare completamente, senza lasciar traccia di se, nemmeno come dilatazione del cranio in totalità.

Esiti dell'idrocefalo cronico rachitico idrocefalorragie.

Alcune volte può accadere la rottura della vescica idrocefalica nei suoi punti più sottili e più deboli. Io ho accennato ripetutamente, come lo spessore della sostanza corticale possa essere tanto sottile, da raggiungere lo spessore di un foglio di carta. Ora si comprende come, data l'influenza di un trauma sulla volta, o sulle pareti della cisti da ritenzione, questa venga accidentalmente a lacerarsi, e accade allora, che il contenuto incarcerato divenga libero, e fuoriesca per gli spazi perinervosi e perivenosi. *West* fa osservare come può venire colpito specialmente il *setto lucido* ed il *fornice*; e la lacerazione può riuscire così violenta, da distruggere questi due segmenti di cervello.

Sembra da ciò, che lo *scoppio* della compressione da trauma, si diriga specialmente in senso antero posteriore, e da questo l'urto maggiore a carico dei due fornici.

Se la lacerazione spontanea di colpo, o una specie di filtrazione permette lo svuotamento del liquido, ciò significa la guarigione almeno *quoad vitam*, purchè il processo flogistico si arresti.

Questo della possibilità dello svuotamento degli idrocefali per le vie naturali *extra-encefaliche*, è un punto su cui il *Nothnagel* fin dal 1885-86 richiama l'attenzione di Clinici e patologi in alcune sue lezioni. Secondo lui l'uscita può accadere: o per la guaina

linfatica che avvolge l'*acustico*, o per quella dell'*ottico*; ma più di tutti per l'*olfattivo*. Anch' egli *ricorda* il catarro *encefalo-nasale*, sebbene non si fermi ad illustrarlo.

La potenzialità eliminatrice prevalente di questa ultima via, noi non sappiamo, se avvenga o per le guaine linfatiche o nervose, ovvero da usura del tessuto cribiforme dell'etmoide, in guisa da permettere lo svuotamento rapido in alcune ore di un liquido contenuto entro i ventricoli, o molto più facilmente uno stillicidio continuato. E non solo per il bambino, ma anche per l'adulto. Ed a questo riguardo interessa grandemente un caso osservato ed illustrato da *Gray*. In tale caso in seguito ad *una copiosa rinorrea sierosa*, che dava esito ad una grande quantità di liquido cefalo-rachidiano, scompariva per incanto un tumore cerebrale, di cui si era fatta diagnosi da clinici eminenti. Razionalmente dobbiamo ammettere, che gli idrocefali, i quali si svuotano per il naso, ed a cui *Hammerschlag* nella percentuale generale assegna una media non indifferente di albumina, disgraziatamente non troppo di frequente rappresentano un reale mezzo di guarigione.

Idrocefalo interno ed ipofisi.

Noi senza accorgercene siamo arrivati ad una svolta, dove si stabilisce per così dire il *contatto*, fra lesioni del sistema nervoso e *ghiandole endocrini*; cioè il rapporto fra *idrocefalo interno cronico* ed *ipofisi*. Perchè, in rapporto all'idrocefalo interno, ci occupiamo dell'*ipofisi* e non del timo? La ragione è data semplicemente dall'aumento di pressione, che si verifica in special modo a carico del 3° V. Essa non può mancare di portare delle dannose conseguenze, non solo in quanto si spinge nell'infundibulo ed ostacola la diffusione del secreto, ma in quanto viene a ledere la parte anteriore o posteriore della ghiandola per schiacciamento. Perchè il liquido, o per la guaina linfatica o libero, si può introdurre fra tessuto osseo e ghiandola contenuta. Prima sembra colpita la parte *anteriore* o *sanguigna*; in secondo tempo la parte *posteriore* o *nevrale*.

Ho accennato all'eventuale rapporto fra idrocefalo interno e fun-

zione *ipofisaria*; si notino due fatti distinti; l'uno dei danni determinati dalla infiltrazione isto-meccanica del liquido cerebrale: il quale fatto di alterazione anatomica va tenuto in considerazione, ogni volta che in un bambino *rachitico* ci accorgiamo, come esista p. es. una sindrome adiposo-genitale, ed eventualmente acromegalica. Ciò non toglie, che anche non possa intervenire un rapporto di alterazione di natura diversa fra il rachitismo e l'ipofisi; alterazione intima e propria data dall'infezione fisiologica sul tessuto dell'ipofisi. Ma finora mancano indagini dirette a chiarire un tale punto.

Di ciò noi ci occuperemo più ampiamente nella ricostruzione clinica di questo capitolo. Lo studio dei rapporti anatomici fra idrocefalo interno, specie a carico del 3° V, assume maggiore importanza dopo le recenti conquiste, per cui rimane accertato, che attorno alla regione ipofisaria, può accadere fisiologicamente il passaggio del liquido cefalo-rachidiano per l'esterno.

Dato presso a poco il concetto dell'idrocefalo *irritativo cronico* interno, sul quale *Quincke*, ed *Oppenheim* si erano specialmente fermati in questi ultimi tempi, mettendo soprattutto in guardia contro l'apparente rarità dell'idrocefalo cronico, va rilevato, come un vero progresso sia stato compiuto per opera di *Hansemann*. Questi, come ho accennato superiormente, si era dimostrato poco soddisfatto della teoria della occlusione dei forami interni, per spiegare la genesi dell'idrocefalo; e si era dato specialmente ad indagare, quali fatti venissero svolgendosi salendo nello spazio sub-aracnoideo, cominciando dal basso, per ascendere alla base del cono midollare. Perchè appunto egli era stato indotto dai suoi studi a vedere in questa zona una delle parti, dove il passaggio del liquido cefalo-rachidiano dall'*interno* all'*esterno* del cervello avviene con maggiore intensità; e che quindi, in corrispondenza di questa sede, un ostacolo avrebbe potuto determinare più facilmente e più intensamente una ritenzione del liquido di origine endo-ventricolare.

Hyrtl al riguardo scriveva:

“ In quel modo in cui il terzo ventricolo non è chiuso in alto

Aracnoiditi circumbullari circoscritte e compressive dell'Hansemann.

da sostanza midollare, ma da un prolungamento della pia madre, che viene descritto come *tela coroidea superiore*, così anche lo spazio del quarto ventricolo non è chiuso indietro dalla parete midollare, ma sibbene dalla pia madre, come *tela coroidea inferiore*. Per la sua connessione in basso con le tende dell'angolo posteriore della fossa romboidale, coi peduncoli e con la valvola midollare posteriore, la tela coroidea rimane fissata come in una cornice. In questo opercolo membranoso, vi sarebbe, secondo dice *Magendie*, un orificio (*hiatus Magendii*, *Lushka*) per mezzo del quale il quarto ventricolo può comunicare con lo spazio sotto aracnoideo, che gli è sovrapposto.

L' *Horsley* non solo concede tutta l'importanza al forame di *Magendie*, ma nello stesso tempo richiama l'attenzione sui forami illustrati dagli anatomici svedesi *Key* e *Retzius*.

Il forame di *Magendie* sarebbe il maggiore, poi seguirebbero i forami di *Key* e *Retzius*, che uniscono il quarto ventricolo con il *collettore sub-aracnoidale* posteriore, ossia con la tasca subaracnoidea situata tra il ponte ed il bulbo.

Si tratterebbe di due piccole aperture situate l'una a destra l'altra a sinistra all'estremo del *recesso laterale* del ventricolo stesso.

Hilton comunicava appunto un caso d' *idrocefalo* dovuto alla occlusione di tali fori.

Uno dei punti che conviene tenere bene in mente, perchè rappresenta il *nodo vitale* della nostra questione, del perchè della raccolta del liquido cefalo rachidiano nei ventricoli cerebrali, è quello di rendersi esatto conto dei confluenti o *laghi sub aracnoidali* della base del cervello, di cui due sono i maggiori; l'uno all'innanzi del ponte di *Varolio* che è il più grande; l'altro posteriore situato dietro al ponte di *Varolio*, e giunge fino alla base del cono midollare. Questo confluyente è più piccolo dell'altro, ma d'altra parte è molto più interessante per circostanze speciali, che ora vedremo.

Hansemann un bel giorno ribellandosi al *dogma* scolasticamente sistematizzato, il quale insegnava essere la rachitide malattia

esclusiva delle ossa, e convinto che per lo meno lo fosse altrettanto del *sistema nervoso*, portava con accuratezza sistematica, l'attenzione sulle alterazioni eventuali nervose, le quali possono capitare nei cadaveri dei bambini rachitici. E trovava come *spesso*, associati o no all'idrocefalo interno, si riscontrino focolai circoscritti di aracnoiditi. Per la loro intensità essudativa tali focolai possano oscillare fra l'edema della pia madre, e focolai circoscritti ben limitati da aderenze di meningite vera e propria, ricolme di raccolte parziali di liquido. E ciò interessa soprattutto per la pressione sottostante, a cui può dar luogo. Pressione la quale, se viene a corrispondere a zone mute ed inerti della corteccia, possiede scarso valore. Ma se si appoggia su organi delicati per la vita p. es. il *bulbo*, allora può divenire causa di gravi accidenti intensi, come: convulsioni clonico toniche, e come attacchi spastici, che si esplicano prevalentemente a carico dei muscoli innervati dai centri bulbari, p. es. i muscoli appartenenti alla glottide, all'apparecchio respiratorio, a quello circolatorio.

L'intensità della pressione data dal versamento nel focolaio di aracnoidite adesiva rachitica, può essere tutt' altro che indifferente. Così alcune volte essa, andando a cadere specialmente a carico dei peduncoli cerebellari e delle midolla allungata, esplica una vera superpressione endocranica secretiva localizzata. E quando venga a capitare in corrispondenza della fessura magna di *Bichat*, osserva *Hansemann*, e a traverso ad essa venga ad agire a carico dei peduncoli *cerebellari*, non solo può lasciare l'impronta della superpressione stessa a carico del peduncolo cerebellare direttamente interessato, ma superando questo ostacolo con la sua pressione, può lasciare la stigmata di uno schiacciamento a carico del bulbo o di una sua parte. *Hansemann*, come ho accennato, aveva benissimo rilevato il rapporto, che ciò può avere con fenomeni bulbari, e talora mortali dei *rachitici*, p. es. per lo *spasmo della glottide*, per la cui origine gli specialisti avevano fino ad oggi invocato esclusivamente fatti locali periferici adenolaringei. *Hansemann* designa, come sede prevalente di questi idrocefali adesivi esterni e circoscritti, i pedun-

coli cerebrali e cerebellari all'interno della fessura di *Bichat*, che potremmo chiamare anche regione del *Bichat*. Ora è necessaria, secondo me, una interpretazione critica nella concezione di *Hanse-mann*. Il difetto è questo; che egli considera il resto del cervello, quasi privilegiato di fronte a questa regione così vitale dell'encefalo. A me sembra, che le cose possano andare altrimenti.

**Sede e ragione
di eventuale la-
tenza delle arac-
noiditi rachitiche.**

Le *aracnoiditi subacute* rachitiche in realtà possono svilupparsi su *qualunque punto* della corteccia encefalica. Ma siccome il processo è dato da virulenza attenuata dei germi, specie per l'*embrionalismo* del tessuto malato, difficilmente si sviluppano processi, che conducano al tavolo anatomico per intensità di fenomeni capaci di uccidere. Invece se il processo si sviluppa in corrispondenza della regione di *Bichat*, pur avendo un'uguale intensità, semplicemente per la circostanza della pressione epibulbare, può condurre d'*amblé* al tavolo anatomico. La quale pressione al contrario riesce indifferente nella zona latente p. es. prefrontale, o parietale ecc.; come pure nulla di danno determinerebbe a carico del midollo spinale, dove la pressione è tollerata benissimo, specialmente perchè in esso non c'è corteccia. !! Se avvenne la guarigione del processo infettivo fisiologico rachitico, tutto scompare anche a carico dei focolai più gravi della meninge in genere, nel *jato* di *Bichat* in specie, e scompare non solo funzionalmente, ma in ogni traccia anatomica.

Dunque dobbiamo ritenere la rarità delle *aracnoiditi* rachitiche subacute o croniche solo come *apparente*. Soltanto si tratta di latenza dovuta alla leggerezza del processo ed alla tolleranza funzionale delle zone malate, di fronte allo stimolo compressione.

Il patrimonio di conoscenze relative alle lesioni infettive istologiche del *midollo spinale* e del *bulbo nella Rachitide* non è molto ricco, per quanto io ne sappia. E ciò non tanto perchè tali organi abbiano risposto negativamente alle indagini, quanto perchè l'esame non venne fatto che in minimi termini, per la sola ragione di aver voluto chiudere gli occhi su fatti nervosi, perchè apparentemente divisi da quelli *ossei*; *i soli* secondo la erronea moda scolastica, ad aver diritto a costituire la forma rachitica.

Fra i lavori, i quali possono venire ricordati, stanno :

1° I miei, per quanto riguarda il midollo spinale nella rachitide comune, e la regione bulbare per quanto riguarda gli idrocefali subacuti piogenetici, e le morti d'*amblé* in bambini rachitici.

2° Quelli di *Morpurgo* relativi ai ratti albinici ammalati di osteomalacia e rachitide per autoinfezione: essi interessano molto dal punto di vista batteriologico per il germe infettante, e morfologico per quanto riguarda il midollo.

3° Quelli del Prof. *Bassi* relativamente alla *para-paresi* delle donne osteomalaciche, lavoro di significato clinico.

4° Quelli della collezione di *Draesecke*, di cui solo conosco l'esistenza, per la citazione fattane dal Prof. *Morpurgo*: ma della quale, non avendo potuto avere lettura in questo periodo di paralisi della vita scientifica data dalla guerra mondiale, nulla posso riferire per ora di particolare e preciso. Per quanto riguarda il mio contributo, esso può essere diviso in due parti: l'uno che riguarda il reperto batterioscopico, l'altro le alterazioni istologiche del midollo spinale.

Cominciamo dalla monografia del Prof. *Bassi*, perchè, ripeto, di carattere più generale, possedendo essa soltanto un substrato clinico.

Scrive *Bassi* a pag. 46 della sua monografia SULLE PARALISI OSTEO-MALACICHE.

Mieliti, bulbiti e paralisi osteomalaciche - rachitiche.

“ Questi fatti non si spiegano colla semplice degenerazione muscolare, ma ci obbligano ad invocare anche come terzo elemento delle paralisi osteomalaciche, l'*intervento del sistema nervoso centrale spinale*. Sicchè bisogna ammettere, che qui succede come nella *Rachitide* (malattia tanto affine all'osteomalacia). Nella *Rachitide* infatti vediamo, che bambini, i quali più non hanno dolori, e che godono della perfetta mobilità dei loro arti essendo in letto, non riescono anche però, lungo tempo dopo, a tenersi ritti da sè e a camminare; appunto per concomitante deficienza nervosa e di coordinazione motrice da parte *del sistema nervoso centrale*. (Ciò coincide perfet-

tamente, con quanto io ho descritto sulle paraparesi *rachitiche*, come il lettore potrà vedere).

Il Prof. *Bassi* aveva d'altra parte rivolta la sua attenzione *sui filamenti nervosi*, che, trovandosi nel connettivo muscolare dei muscoli osteomalacici aventi da 90 ai 110 mm (cioè 1/10 di millimetro) circa di spessore in media: presentavano all'esame da lui fatto alterazioni evidenti istologiche; quali degenerazioni della guaina midollare; assottigliamento dei fascetti nervosi, in seguito alla scomparsa d'un certo numero delle fibre che li componevano. Conferma poi il Prof. *Bassi* questa esistenza della lesione midollare, in seguito anche al comportamento della reazione elettrica.

Mieliti dei topi rachitici ed osteomalacici.

Il Prof. *Morpurgo* dal 1899 al 1908 in varie monografie richiamava l'attenzione sulle lesioni nel midollo spinale. Così nel 1899 comunicava all'Accademia dei *Fisiocritici* di avere coltivato dal midollo spinale di topi albinì divenuti *paraplegici* nel *treno posteriore*, dei cocchi, i quali sarebbero alquanto diversi dai comuni cocchi patogeni fino ad oggi descritti. Essi sarebbero stati riscontrati anche coll'esame microscopico a gruppetti nel midollo spinale, specie verso il canale centrale; mentre che non di raro, anche di fronte all'esame colturale, lo sviluppo dei cocchi sarebbe mancato nelle colture degli altri organi. Lo scheletro della parte malata presentava particolari alterazioni.

Nel 1900 egli descriveva le alterazioni mielitiche, che sarebbero state date da alterazioni diffuse delle cellule nervose del midollo spinale, con caratteri spiccati di cromatolisi. Accanto alle cellule si sarebbero avuti piccoli focolai disseminati di *diplococchi liberi* e non incapsulati.

Circa alle alterazioni cellulari *Morpurgo*, rilevava, come esse erano molto più gravi nelle piccole cellule delle colonne posteriori; con i consueti metodi elettivi di colorazione, rivelano una spiccata lesione anche alcune cellule delle colonne motrici.

L'iniezione di tali germi dava origine anche a meningiti essudative, come pure dopo parecchio tempo, potevano essere scomparsi

dai midolli di animali d'esperimento, pur essendosi conservata abbastanza intensa la lesione motrice.

La malattia delle ossa, che si sviluppa come nell'uomo parallelamente alla *mielite*, avrebbe avuto un carattere, il quale dall'Osteomalacia e Rachitide andrebbe alla Osteite fibrosa.

Finalmente il Prof. *Morpurgo* nella sua più completa monografia del 1907, tornando su questo punto delle lesioni delle cellule del midollo spinale dei topi malacici e rachitici afferma, come fin dal principio sono *gravemente* alterate. Esiste infatti dissoluzione e scomparsa del corpo tigroide, e poi vacuolizzazione del protoplasma.

Si tratta quindi di una lesione distruttiva abbastanza grave, la quale per altro può scomparire dopo un periodo di tempo, che varia da mesi ad anni; naturalmente a seconda della attività della infezione patogena, che non abbia distrutto ogni residuo vitale. Queste alterazioni nervose, recentissimamente avrebbero avuto conferma da parte di osservatori, i quali, c'insegna *Morpurgo*, studiarono midolli di bambini rachitici. Tali sarebbero parecchi casi raccolti dal *Dräsecke* nel 1906.

Morpurgo non vuole pronunciarsi sul significato che la lesione nervosa può esplicare in questo caso. Noi sappiamo per vero, che il sistema nervoso può influire e fortemente sul trofismo e sviluppo dell'osso. Se questa volta fa eccezione, ciò va spiegato. Questo non vuol dire del resto, che *tutta* la lesione ossea sia dovuta a quella midollare spinale: rimane l'elemento infettivo, che può agire sull'osso come abbiamo visto agire sul midollo osseo. Ma ciò non importa per ora: l'essenziale si è, che le sue osservazioni stabiliscono in modo indubbio l'*esistenza* di *mieliti* spontanee rachitiche nei *topi albin*, le quali si svilupparono *primitivamente*, e poi parallelamente ad essa, o magari successivamente, si sviluppa la lesione *ossea rachitica*.

**Mielite e bulbiti
paralizzante
d'ambre rachitiche.**

Il mio contributo recato alle lesioni del sistema centrale nervoso nella Rachitide puerile, specie a carico del midollo, risulta da quanto venne esposto nelle monografie del 1895:

1° *Il Rachitismo come malattia infettiva.*

2° *Idrocefali subacuti piogenetici*, 1894.

3° *Teoria infettiva del rachitismo* in rapporto alla morte in compendio dei bambini rachitici, 1895.

4. Lesioni del sistema nervoso centrale nella *Paralisi bulbare acuta*, 1896.

Per quanto riguarda il sistema nervoso nella sua totalità, cioè *cervello, midollo spinale e bulbare* può interessare innanzi tutto il reperto dei germi della flora fisiologica proporzionalmente virulenti all'acuzie del processo per ogni caso, da me dimostrato fin dal 1890-91. Scrissi " ho esaminato alcuni cadaveri di bambini rachitici; relativamente alla sostanza cerebrale e spinale, all'infuori di un ingorgo vasale specie nervoso, ed un certo grado d'inspessimento ed opacamento delle meningi non esiste nulla d'importanza. In genere quando esiste un discreto grado d'idrocefalo p. es. attorno ai 150 grammi o 200 nei soli ventricoli, la sostanza nervosa è rammollita, priva di coesione, è somigliante ad una giuncata. Non può tale denaturazione attribuirsi ad imbibizione cadaverica, ovvero agonica, perchè si riscontra anche, quando la morte accadde d'*amblé*; la necropsopia fu praticata prima delle 24 ore, e la stagione era molto fredda.

Le lesioni istologiche in una classe di rachitici discretamente idrocefalici erano: la congestione meningea, l'aumento di volume dei capillari del cervello. Nel midollo spinale, ora il *canal centrale* è normale, ora tende subito ad ingrandire in proporzione diretta della gravezza dell'idrocefalo, fino a raggiungere il doppio o il triplo del suo volume; contiene qua e là squame e residui dell'*ependima*. Esiste una discreta degenerazione delle fibre dei cordoni piramidali, studiate col metodo *Marchi*. Non si notano per altro alterazioni notevoli della sostanza fondamentale: solo un inspessimento delle trabecole connettivali maggiori, provenienti dalla meninge. Nei cordoni posteriori della regione dorsale si ha un aumento della GLIA che allontana in alcuni punti le fibre dei cordoni, comprimendole le une contro le altre. Le meningi spinali sono generalmente congeste ed

inspessite per fatto di stasi? Le cellule spinali sono generalmente poco lese: la loro colorabilità è alquanto diminuita.

In alcuni casi in cui c'è discreto idrocefalo, come ho accennato, il canale spinale appare dilatato. Talora del doppio: evidentemente in conseguenza dell'ostacolo frapposto al risalire del liquido cefalo rachidiano verso la base del cono midollare.

Se esaminiamo le cellule della corteccia cerebrale e delle colonne midollari, in quei casi che decorrono acuti p. es. sotto a 4 mesi di malattia, da me descritti come *Idrocefali subacuti piogenetici*, e si riscontra, che le lesioni cellulari sono più avanzate, fino a giungere alla scomparsa dei nuclei e intensa colorazione dei nucleoli; si può pensare, che si stabiliscono lesioni *irreparabili* delle cellule, perchè il processo è stato molto violento.

Finalmente nella monografia sulle lesioni del sistema centrale nervoso nella *Paralisi bulbare acuta* in bambino rachitico; in essa lungo tutta la estensione del solco longitudinale dall'apice del IV ventricolo del cono midollare fino alle origini del nucleo del 5, si riscontra una formazione di vacuoli nella sostanza fondamentale, per una profondità di 2 mm. ed una aerea di $1/2$ 1/c.tm q.i. Tali alterazioni non potevano venire ritenute come artificiali; perchè, accanto a tali vacuoli, non è raro riscontrare zone, dove la sostanza *fondamentale* per moltiplicazione di nuclei, indica una fase di reazione flogistica. Inoltre altri vacuoli debbono essere attribuiti a scomparsa vera e propria delle cellule nervose del nucleo del V, mentre che altre cellule sono già semiatrofiche per perdita del protoplasma e ridotte al semplice nucleo. Infine portandoci più anteriormente nella sostanza reticolare, si riscontra una tendenza ad accumularsi dei globuli bianchi, i quali pare si rechino ad invadere i fasci del lemnisco. Le fibre nervose sono variabilmente lese, andando dal semplice rigonfiamento allo spezzettamento e totale scomparsa; ma ciò era relativamente moderato.

Tutto il sistema nervoso centrale del bambino rachitico può essere materialmente leso. **Conchiusione.**

1° *La ragione fondamentale della attuazione dell'idrocefalo interno cronico qualunque esso sia, rachitico o no, piuttosto che della meningite sierosa o idrocefalo cronico esterno, va ricercata nel fatto:*

a) *Che nei due casi sono colpiti in modo moderato da germi non molto virulenti, come sono appunto in condizioni ordinarie quelli della flora fisiologica, organi diversi: e precisamente nella meningite sierosa cronica l'aracnoide; nell'idrocefalo cronico interno la coroide e l'ependima.*

b) *La grande massa del liquido cefalo rachidiano è di produzione coroidea ed ependimale e niente affatto meningitica. Essa è destinata non solo a colmare le oscillazioni di capacità, che i ventricoli possono presentare nelle fasi della vita normale e morbosa, ma a stabilire la fonte fisiologica principale del circolo cefalo rachidiano, del liquido, che partendo dalla coroide e dall'ependima ventricolare giunge a sboccare agli organi adenoidi faringei ecc. Quindi l'importanza dell'idrocefalo interno, coreo-ependimite da infezione fisiologica, sarà sempre maggiore di quella della aracnoidite data dalla stessa infezione: Idrocefalo rachitico cronico ESTERNO.*

c) *Una raccolta endocefalica rachidiana cronica interna, può esser data innanzi tutto da ragione di compressione, specie sui vasi della base, p. es. per aumentata pressione in seguito al volume di un tumore usurpante una parte del cavo craniense; ma molto più può esser dato da processi stenotici a carico dei vasi diretti coroidei ependimali peri-adenoidi da un lato, e intrarachidei dall'altro; come pure sugli emissarii del Pacchioni.*

d) *L'occlusione delle vie di comunicazione endo-ventricolari, come del canale di Silvio e di Monro, possiede un valore secondario è decisivo solo per la formazione di cisti e idrocefali parziali.*

2° *Il volume, fra i 2 e 3 anni di età, per crani rachitici di 42-45 ct.m. di circonferenza può raggiungere i 500 ct.m.; ma tale cifra può venire sorpassata. Sotto l'intervento di traumi accidentali possono accadere fratture della sostanza nervosa sovrastante*

ai corni ventricolari dilatati; specie dove la sostanza nervosa è più assottigliata. Ovvero la frattura della sostanza nervosa accade in punto di elezione p. es. in corrispondenza dei fornici, i quali possono rimanere distrutti: non esiste correlazione necessaria con eventuali fratture della teca ossea.

3° *L' idrocefalo rachitico cronico interno può subire la sorte, che subisce il processo rachitico e scomparire; ma può sopravvivergli per tutta la vita, se non fu più possibile la riduzione ventricolare per la persistenza della ependimite e coroidite essudative. L'idrocefalo non di raro, può guarire spontaneo in breve tempo per idrorragia oftalmica, uditiva, nasale, faringea. Altra volta può stabilirsi una rinorragia cronica e subacuta in forma di catarro idro-cerebro nasale degli antichi, che, per quanto più volte deriso, costituisce oggi un fatto a giustificata base anatomica.*

Ove si rifletta, che molte volte il deflusso può accadere silenzioso, nelle vie digerenti nei bambini incoscienti in decubito supino abituale, si comprende, come lo svuotamento dell'idrocefalo rachitico interno per le vie adenoideo-faringee, sia più frequente di quanto non si creda.

4° *Oltre alla lesione idrocefalica cronica interna, che è la più voluminosa, frequente e rilevabile di tutte le lesioni del sistema nervoso centrale del bambino rachitico, esistono degne della massima attenzione:*

A) *Le aracnoiditi adesive e compressive all'intorno del jato di Bichat, con compressione secondaria sui peduncoli cerebellari e sul bulbo, e determinando eventualmente fenomeni spastici laringei con pericolo di vita.*

B) *Le mieliti rachitiche; tanto per l'osservazione clinica, quanto per il reperto istopatologico, e più di tutto batterioscopico dimostrano, come il midollo spinale costituisca una delle sedi di elezione precoce e favorevole, a preferenza di tutti gli altri organi per l'attecchimento e sviluppo dell'infezione fisiologica rachitogena.*

Quanto alle lesioni del midollo si rivela l'esistenza della

dilatazione del canale centrale, così come esiste la dilatazione delle cavità encefaliche ventricolari, in seguito alla ritenzione del liquido cavitario. Le lesioni cellulari nervose e delle fibre possono essere dei gradi più svariati; cioè dagli stati irreparabili, fino a quelli che non lasciano traccia sul midollo. Anche le fibre nervose intramuscolari possono essere offese obbiettivamente.

L'insieme di tutti questi fatti dimostra, come le lesioni del sistema nervoso e periferico sono precoci, multiple e gravi, a carico della sua totalità contemporaneamente o successivamente intesa; e in special modo a carico del midollo spinale.

§ III.

Lesioni anatomo patologiche degli altri organi

Sommario: 1. Le necrosapie di Glisson in rapporto alla generalità del processo — 2. La splenomegalia rachitica — 3. Frequenza — 4. Lesioni istologiche — 5. Epatomegalia e discrasia epatica — 6. Organi linfatici — 7. L'adenoidismo in generale — 8. L'adenoidismo nei rachitici — 9. L'ogivalismo rachitico — 10. Timo — 11. Surrenali — 12. Paratiroidi — 13. Denti — 14. Muscoli — 15. Conchiusioni.

Le necrosapie di Glisson in rapporto alla generalità del processo

Un fatto molto istruttivo nella storia dello studio della *Rachitide*, è l'indirizzo razionale e diligentissimo, che *Glisson*, libero da prevenzioni scolastiche, poneva relativamente alle sue necrosapie. Egli si accorse innanzi tutto, che il processo rachitico era di natura eminentemente generale: *totum corpus Rachitis*; e perseguì in conseguenza al tavolo anatomico, le più svariate lesioni dell'organismo, che l'Anatomia patologica metteva in rilievo, senza circoscriversi nè alle *ossa*, nè al sistema *nervoso*.

Lasciamo, dopo quello che di sopra io ho esposto per le ossa, il ricordo delle ricerche di *Glisson* per le ossa stesse; sarebbe un ricordo inutile. Invece parliamo di altri suoi rilievi, che completano e coordinano studii fatti tre secoli più *tardi*, ma i quali malgrado l'essere moderni, sono riusciti deficienti, perchè viziati da preconcetti teorici.

Pare impossibile, ma pur troppo è così!! il vecchio più esatto e significativo del nuovo!

Nell'edizione di *Lugduni Batavorum* del 1672, sempre pubbli-

cata insieme a *Bate* e *Regemorter* delle "ANATOMICAЕ OBSERVATIONES COLLECTAE QUAE EX INSPECTIONE ET DISSECTIONE CORPORUM HOC MORBO EXTINGTORUM RELEVANTUR „ *Glisson* afferma :

1° Proporzione irregolare o irrazionale delle parti. Capo quasi sempre maggiore del normale; la faccia invece più piccola, in proporzione delle altre parti.

2° Membri esterni, muscoli di tutto il corpo gracili ed emaciati, quasi atrofizzati e consunti da tabe.

3° Cute in totalità flaccida e quasi pendula, ed appare come un guanto rilasciato; tanto da fare comprendere subito, che vi doveva essere contenuta una molto maggiore quantità di carne.

4° Noduli, che si osservano specialmente nei carpi e nei tarsi, e che al taglio si veggono aderenti alle ossa.

5° Gli *arti* e tutto l'ambiente delle parti esterne, sono meno rigidi e resistenti, per così dire meno *inflessibili*, di quanto si osserva in defunti della stessa età; il collo è specialmente sprovvisto di rigidità.

6° Il petto all'esterno è magro; grandemente stretto, specie ai lati, quasi compresso; sterno spesso rilevato a somiglianza di carena di nave o petto di gallina.

7° Gli estremi costali, che si collegano alle cartilagini, sono nodosi a somiglianza dei noduli dei carpi e dei tarsi dimostrati dal taglio.

8° L'addome, magro nelle pareti; è generalmente tumido.

Cavo addominale

1° FEGATO.—*In tutti i casi* aumentato di volume; alcune volte non di brutto colore, nè molto indurito; è per altro in molti rachitici notevolmente alterato, perchè si presenta, oltre che ingrossato, anche di colore più o meno scuro e di consistenza più o meno aumentata. Da tali alterazioni rachitiche possono venire con sicurezza esclusi casi di altre malattie, che abbiano turbato comunque la funzionalità del fegato.

2° MILZA. — Nella maggior parte dei casi sia per volume, sia per colore la milza possiede un contenuto alterato. Per vero non può escludersi, che ALCUNE VOLTE possa essere ciò accaduto per colpa di processi intercorrenti: ma in un grande numero di casi non può incolparsi un processo *extrarachitico*, nè comunque perturbatore. La causa è sicuramente la Rachitide.

3° Vedemmo non rare volte (scrive *Glisson*), versamento addominale sieroso; questo versamento non sarebbe per altro, nè molto frequente, nè molto abbondante.

4° Lo stomaco e l'intestino spesso sono dilatati, più di quanto non accada riscontrare comunemente nei bambini cachettici. Questo può essere causa della suaccennata ipertensione dell' ipocondrio.

5° *Mesentere* spesso con ghiandole di numero e volume *aumentate*, fino a raggiungere per volume, talvolta il grado di struma.

6° Del *pancreas* non possiamo dire nulla di certo; sospettiamo per altro, che alcune volte possano in esso accadere ostruzioni, ed eventualmente diventare scirroso.

7° Reni, ureteri, vescica generalmente sani; tenuto poi conto della denutrizione generale, i visceri dell'addome, possono essere giudicati più grandi e compatti del normale, come in special modo è stato accennato per il fegato; di certo essi non si presentano mai impiccoliti.

Reperto toracico

1° Con frequenza si riscontrano aderenze del polmone con la pleura.

2° Infarti del polmone pure sono frequenti; e specie tali infarti si verificano in corrispondenza delle parti polmonari, dove vennero riscontrati *coaguli* sanguigni.

3° Rare volte furono viste ghiandole strumose; abbastanza voluminose, esse sarebbero state anche numerose. Tali ghiandole sarebbero state disposte o fra i polmoni e mediastino, o andrebbero a disporsi dal timo al diaframma.

4° Con certa frequenza si riscontrava versamento sieroso nel cavo toracico.

5° Alcune volte poteva esservi un vasto empiema con *lesione tipica*.

6° Il *timo che è sempre grande* nei bambini, generalmente si presentava anche *maggiore* in bambini *morti* per Rachitismo.

Cavità cranica

1° Dura madre aderente al cranio, in generale in modo più tenace, che non nell'adulto: ciò può accadere di certo anche in bambini non rachitici; ma non si riscontra nè con tanta frequenza nè con tanta intensità, quanto accade riscontrare nei morti di rachitide. Il fenomeno di connessioni della dura madre col pericranio può anche riscontrarsi in un certo grado nei neonati normali, ma in questi non è destinato a permanere, e scompare ben presto.

2° Fra la dura e pia madre, e massimamente *nei ventricoli cerebrali* frequentemente si riscontrava versamento sieroso; ciò che può raggiungere il grado di completo idrocefalo.

3° Molte volte per altro il cervello può conservarsi abbastanza consistente e sano, e senza essere inondato da versamento sieroso.

4° Le carotidi furono riscontrate spesso più ampie del normale; mentre che le vene e le arterie delle parti periferiche sarebbero state riconosciute più piccole del normale. Per il cuore nulla d'importante.

5° Si aggiunga, che *Glisson* aveva con chiarezza portato l'attenzione su ghiandole endocrini, come sulle surrenali e sulla tiroide, oltre al timo di cui già si è parlato. Però in quei tempi, egli lasciava in sospeso il giudizio, da osservatore oculato ma prudente quale egli era.

Sintesi.

Riassumendo e sintetizzando l'essenziale delle osservazioni anatomico-patologiche di *Glisson* può dirsi:

a) L'*esterno* interessa non solo per il fatto della emanazione, ma molto di più per la deficiente rigidità muscolare cadaverica.

b) Il grosso volume della milza, del fegato ; l'ingrossamento delle ghiandole; gli eventuali versamenti peritoneali.

c) PER IL CAVO TORACICO—Aderenze e versamento pleurico ; tumefazioni delle ghiandole mediastiniche anteriori, e posteriori—Ingrossamento del timo.

d) PER LA CAVITÀ CRANICA—A parte il rilievo dell' idrocefalo a tutti noto, interessa moltissimo l'osservazione fatta da *Glisson* delle notevoli adesioni della dura meninge con la scatola cranica frequenti nei rachitici. Ciò combina, con quanto aveva veduto *Hyrtil* per le ghiandole del *Pacchioni*, alcune volte cresciute enormemente di numero ; e avvalora l'interpretazione, che tali organi siano apparecchi escretivi, i quali mettono in comunicazione l'*aracnoide* con il *pericranio*.

Ricordato così brevemente il risultato dei reperti *anatomo-patologici*, che dimostrano tutta l'assennatezza e l'esattezza di questo geniale osservatore, proseguiamo sommariamente nella rivista delle eventuali alterazioni di altri organi dovute alla infezione rachitica. E innanzi tutto cominciamo dalla *milza*.

L' aumento di volume della milza nel rachitismo , malgrado le divergenze sulla frequenza secondo la quale il tumore splenico si presenta, è oggimai fuori discussione ; in quanto che debba venire accettato come un fenomeno fisiologico, di fronte a tutte le malattie d'infezione. Il tumore splenico, di già rilevato da *Glisson*, come ho riportato più sopra, *fu confermato* in seguito fra gli altri da *Vierordt*, *Rehn*, *Monti*. Essi non solo lo riconobbero quale una dipendenza diretta del processo rachitico, ma riconobbero altresì un rapporto fra gravezza di tale tumore di milza e l'intensità, e fase grave della malattia. Ciò non toglie, che non si è mancati di sofisticare sul suo significato: tali disquisizioni andavano specialmente nel periodo, in cui erano poco persuasivi i rapporti fra infezioni e tumore splenico in generale.

Così *Senator* e *Ritter* lo consideravano come un ACCIDENTE frequente, ma da non doversi riguardare per questo, quale un sin-

La splenomegalia rachitica.

toma fondamentale direttamente collegato alla *Rachitide*. Per *Henoch* sarebbe una coincidenza piovuta dal cielo; e per qualche altro, più o meno fantastico come *Meyer*, una dipendenza di sifilide *ereditaria* !!

Frequenza.

Quanto alla frequenza con cui il tumore splenico rachitico si presenta al tavolo anatomico, non mi risulta, che siano state fatte molte statistiche al riguardo. Tenuto conto però, che sulla base clinica oramai si accertava una media almeno del 20 % del tumore splenico in *tutti i rachitici vivi*, converrebbe ammettere, che al tavolo anatomico, dove non ci sfuggono i casi leggeri o quelli d'indagine difficile, la media salga ancora; e non è esagerato ammettere, che nel primo anno di malattia, la media possa salire al 40 o 50 %. Nel 2° anno potrà ridursi, come si riduce l'attività della infezione.

I caratteri macroscopici secondo i quali di prevalenza si presenta la milza, sono appunto quelli di un processo infettivo cronico. Come: milza grossa, dura, con inspessimenti della capsula.

Lesioni istologiche.

Dal punto di vista *isto-patologico* *Zasuchin*, che da molti anni addietro compiva le ricerche fondamentali, trovava come il parenchima venga diviso d'ordinario in isole da traverse fibrose. Che ciascuna di tali isole corrispondeva a cumuli di cellule linfoidi, situate nel reticolo inspessito della sostanza fondamentale.

La proliferazione del tessuto congiuntivo segue d'ordinario i vasi; di questi, mentre la parete è inspessita, il lume è ristretto. Al centro delle isole si trovano delle cellule epitelioidi irregolari, a protoplasma torbido e a nucleo mal colorato; talvolta le cellule epitelioidi costituiscono la totalità del nodulo.

Dopo un certo tempo tali cellule perdono i loro nuclei e i loro contorni, e si trasformano in masse omogenee.

Menabuoni ha studiato più recentemente il comportamento delle fibre elastiche della milza rachitica, ed ha trovato uno stato d'*ipertrofia* ed *ipergenesì*, come appunto suole accadere nelle malattie *infettive* croniche, p. es. nella sifilide e nella tubercolosi.

Insomma, quanto accade nella milza nella *Rachitide*, in nulla si

allontana dal suo comportamento nelle malattie d'infezione. Certo non tutte le ipertrofie della milza della prima età riconoscono per causa la rachitide; ma c'è una prevalenza assoluta di questa malattia. *Marfan* su 70 casi di splenomegalie infantili, ha trovato 51 volte la coesistenza con deformazioni rachitiche.

Fra le cause che possono fare sfuggire nel vivo il riconoscimento del tumore splenico, oltre alla posizione dell'intestino, e la dilatazione gastrica, conviene mettere in conto la deformazione della gabbia toracica. Occorre uno studio sistematico con i raggi X, non solo per seguire le oscillazioni del tumore splenico nei vari anni di malattia, ma anche per fissarne bene l'inizio e la fine.

Un fatto clinico, importantissimo, che si riconnette a tale reperto anatomico patologico, è quello, che numerosi casi di *anemia splenica* INFANTILE con *splenomegalia*, sono quasi costantemente riconosciuti di natura *rachitica*, quando naturalmente non si trovino altre cause.

Come abbiamo veduto nel ricordo delle necroscopie di *Glisson*, l'impressione che egli aveva riportato dal volume costantemente e grandemente aumentato del fegato, era stata così spiccata, da indurlo a farne il centro patogenetico dell'*irritamento* di tutti gli altri organi, specialmente delle ossa e dei nervi, tanto da condurre alla formazione specifica *rachitica*.

Epatomegalia e discrasia epatica.

Ora noi comprendiamo facilmente, come tutto quanto si riscontra di anormale a carico del fegato, rappresenta quasi una sintesi secondaria dei vari elementi perturbatori, i quali entrano a far parte della malattia. Tali possono essere:

a) l'effetto delle cattive digestioni in seguito alla discrasia rachitica più o meno irritanti sul fegato;

b) l'*iperplasia funzionale per riviviscenza eritroplastica*;

c) La *ectopia* parziale epatica data dallo stomaco, che, per essere fortemente teso e meteorico, può far rotare in alto, dall'innanzi all'indietro il lembo inferiore epatico. Il fegato gira sui legamenti laterali come su due fulcri; e la conseguenza principalmente

dannosa è quella di stirare il tronco della porta. Uno spostamento all'inverso può esser dato dalla intromissione del colon fra parete addominale e lembo epatico. In questo caso però non si ha una rotazione, ma una spinta all'indietro, e *apparenza* di riduzione dell'aja epatica inferiore. Tutto ciò, naturalmente associato alle altre lesioni generali determinate dalla *Rachitide*, può turbare le varie secrezioni epatiche, e con esse la nutrizione del viscere e di tutto l'organismo, e giustifica fino ad un certo punto, la concezione di *Glisson* dell'*acre epatico* rachitogeno.

Il quale *acre* elaborato dal fegato malato, si spanderebbe sul generale dell'organismo. Secondo *Marfan* l'ingrossamento del fegato è molto frequente; il che con facilità, secondo lui, si rileverebbe nel malato grazie alla semplice percussione ed al palpamento.

Per vero *Marfan* parla di malati e non di cadaveri!! e dobbiamo confessare, che manca tuttora uno studio anatomico ed istologico completo per il fegato rachitico, tale da porlo accanto allo studio Clinico. La causa dell'ingrossamento può logicamente essere data da un lato, dall'influenza dei veleni batterici e colonie d'infezione locale: dall'altro dalla *rivivescenza eritropoietica* in cui frequentemente il fegato viene posto, per riparare allo stato di oligoemia.

Organi linfatici.

L'ingrossamento dei *gangli linfatici* del collo, dell'ascella e dell'inguine, si osserva con frequenza nei rachitici; può dirsi che esista nell'80 % dei casi; la diffusione e intensità della iperplasia gangliare è in generale in rapporto con l'intensità dell'anemia.

Se l'anemia è aumentata, tale tumefazione non manca mai. Per lo più si tratta di una *poliadenia* comune; i gangli cioè sono un poco voluminosi, un poco tumidi e mobili. Se i piccoli rachitici sono poi divenuti dimagriti e cachettici, i gangli divengono invece piccoli, duri, mobili; possono paragonarsi a dei pallini di piombo (*micro-poli adenia*) nascosti sotto la cute.

Per le lesioni istologiche che riguardano i gangli linfatici, ora si tratterebbe di fasi congestive, ora di accumulo di cellule linfatiche

diverse dalle preesistenti nel tessuto normale. Altra volta ci troviamo invece di fronte ad una sclerosi con *atrofia* più o meno marcata del tessuto linfoide. Naturalmente questo *secondo stadio* sclerosante, rappresenta una fase più avanzata dell'adenopatia, mentre l'altra caratterizzata dal turgore, rappresenterebbe piuttosto il primo stadio.

Noi possiamo credere, che molto verosimilmente i gangli *linfatici profondi*, tanto del mediastino che del mesentere, si tumefanno nel *Rachitismo*. Come abbiamo visto, *Glisson* parlava anzi, di vere *strume*; ma noi non siamo in grado di giudicare, se in questi casi d'ingrossamenti esagerati notati da *Glisson*, si tratti o di *Rachitide* pura, o associata a tubercolosi o ad altro.

Non basta: l'azione iperplastizzante dei germi della *flora-fisiologica* può non arrestarsi agli organi prettamente linfatici; essa può investire anche i così detti organi non linfatici, ma solo *linfoidi* o ADENOIDEI, come vogliono dirsi con linguaggio moderno.

L'adenoidismo in generale

Come tessuto *adenoide*, detto bene da αἰδενοῦς-ghiandola οἰδεός *simile*, cioè simil ghiandolare, noi intendiamo quel tessuto complesso, il quale partecipa del tessuto linfatico, del tessuto epiteliale con secrezione particolare, che non sappiamo, se e fino a qual punto sia interna. Oltre a ciò vi esiste un largo impianto di connettivo lasso; larga provvista di tessuto linfatico e sanguigno; giova ricordare come documento di questa disposizione emorragipara, i pericoli per asportazione di ugola e tonsille, appunto per frequenti emorragie. Esiste inoltre un copioso rivestimento di epitelio piatto, che va a tapezzare delle cripte superficiali, ma senza possedere un vero condotto escretore.

Si è questionato vivamente in questi ultimi tempi, se alcuni organi importantissimi appartenessero piuttosto al tessuto linfatico adenoidico, di quello che all'endocrinico, p. es. il *timo*: oggi si è d'accordo a considerare il timo, quale organo a prevalente missione en-

docrine. Dato l'adenoidismo nel *timo*, esso comincerebbe, o si associerebbe per altro ad una cattiva formazione anatomica, quasi ad una mal formazione linfoide o linfomatosa. Questa come può cominciare col colpire organi normali che s' ipertrofizzano, d' altra parte può determinare la formazione di nuove vegetazioni, polipose e simil ghiandolari in zone mucose, dove normalmente *non esistono*. Ora gli organi preesistenti, che sogliono soprattutto ipertrofizzarsi, sono quelli, che compongono il così detto *cingolo linfatico* di *Waldeyer*, costituito dall' *ugola*, dalle *tonsille palatine*, *faringeo-nasali*, e dagli elementi *isolati* nello spazio naso-faringeo.

Scrivè adunque il *Sappey*: " La mucosa della faringe nella sua porzione boccale — la quale è per l'appunto la regione, che c' interessa — è sottile, di un bianco roseo e sormontata da piccole sporgenze mammillari tanto numerose, che si toccano per la loro circonferenza in qualche punto. Queste sporgenze sono dovute alla presenza di follicoli, che sollevano la mucosa faringea „.

Che cosa sono questi follicoli? La mucosa delle prime vie aeree — e quindi anche della faringe — è cosparsa di abbondante tessuto *adenoidico*; tessuto " costituito essenzialmente da un sottile intreccio di fibrille di connettivo, nelle cui maglie sono compresi corpuscoli linfatici. Questi leucociti o sono diffusi uniformemente nella mucosa (*infiltrazione linfoide*), o sono raccolti in cumuli: i così detti follicoli „ (*Gradenigo*).

Quando molti e molti follicoli sono raggruppati insieme, così da costituire una massa più o meno grande, assumono il nome di tonsille. " E di tonsille se ne distinguono quattro principali (le due palatine, la faringea e la linguale) collocate tutte all' intorno delle aperture posteriori della cavità nasale e boccale in forma di anello: si costituisce il così detto anello di *Waldeyer* „ (*Gradenigo*).

Adenoidismo faringeo ed autoinfezione.

Ora questi ammassi di tessuto linfoide, per la loro sede superficiale e la loro funzione *leucogena*, sono facilmente passibili di ammalare; e possono ammalare tutti insieme o solo in parte, così da dare origine a delle forme morbose complesse e molto importanti.

La patologia dell'anello di *Waldeyer* ha acquistato in questi ultimi anni un posto molto avanzato nella patologia, soprattutto dei bambini. Le tonsille palatine e quella faringea sono quelle, che hanno una maggiore e più varia patologia; ma anche gli altri ammassi di tessuto adenoideo — p. es. i numerosi *follicoli* sparsi nella sottomucosa della faringe — possono ammalare primitivamente e indipendentemente dal tessuto adenoideo, e possono individualizzare per conto proprio una particolare forma morbosa.

La faringe dunque è provvista di abbondante tessuto linfoide distribuito diffusamente, e soprattutto in ammassi molto abbondanti — tanto da sollevarne la mucosa — e meritare per lo meno il nome di follicoli.

Ora lasciamo da parte tale rapporto dell'endocrinismo adenoideo con i fatti intimi della *Rachitide*; e perchè conosciamo troppo poco al riguardo, limitiamoci al più accessibile. Possono accadere tre cose:

1° Che s'ipertrofizzino organi esistenti p. es. le *tonsille (palatine; faringee; nasali)*.

E allora le tonsille del cavo naso-faringeo, possono occludere lo sbocco delle tube di *Eustachio*, e produrre una serie di danni acustici, oltre ad altri disturbi specie di natura respiratoria.

2° Possono ipertrofizzarsi gruppetti adenoidei, che in condizioni normali non si riconoscono.

3° Possono, salendo in alto per le coane, costituirsi delle vere neoformazioni polipiformi, in quanto che si tratta di un tessuto vascolare-connettivale miomatoso.

Ma qui si può dire, che mentre scompare il carattere linfatico del tessuto adenoideo, subentra quello neoplastico flogistico.

Il tessuto del cingolo linfatico tra le sue attività possiede infatti anche quella di trattenere e disciogliere, o incubare i germi della *flora fisiologica*, i quali o vivi, o come prodotto di disfacimento bio-chimico, irritano il tessuto adenoideo.

Il fatto ben sicuro è quello, che nel primo anno della evoluzione

**L'adenoidismo
nei bambini ra-
chitici.**

della *rachitide*, è caratterizzato con notevole frequenza da *ipertrofia cronica delle amigdale faringee e palatine*. Oltre alla *iperplasia* degli organi esistenti si riscontrano addirittura *neoformazioni adenoides della mucosa naso faringea*.

Secondo *Lemaire* su 160 rachitici, 73 avevano vegetazioni adenoides, di cui 44 presentavano ancora ogivalismo palatino pronunciato. Naturalmente, appare non necessario, che tutti i bambini per essere rachitici debbano essere colpiti da adenoidismo naso faringeo, nè da ogivalismo palatino. Però di certo, la maggior parte di quelli, che presentano tale anomalia nel 2° e nel 3° anno di vita, sono dei rachitici.

L'adenoidismo è tutt'altro che una *esclusiva* proprietà dei rachitici; infatti è un fenomeno generale, che può tener dietro alla difterite, morbillo, pertosse; può accompagnare la tubercolosi, e la sifillide e la malaria. Può anche esistere autonomo, come ho fatto rilevare superiormente, in seguito ad azione reiterata dei germi della flora fisiologica, specie strepto-diplococcici a carico *del tessuto adenoideo*.

Torniamo ora a quanto può riguardare l'*adenoidismo* nei bambini rachitici; esso non è conseguenza di un attacco infettivo infiammatorio acuto e grave, e magari passato in suppurazione.

Tutt'altro; esso è d'ordinario conseguenza di cause, le quali agiscono in modo locale e generale; insidiosamente, progressivamente. Ora se ciò può accadere nei bambini sani, molto più sarà legato ad organismi già offesi dalla infezione ed intossicazione *fisiologico-rachitica*. Quando l'*ipertrofia* è precoce, e data dal secondo anno di vita, noi possiamo argomentarne, che essa è di natura certamente rachitica. Poichè l'adenoidismo fisiologico *non rachitico*, difficilmente si esplica prima dell'8° anno di vita !!

L'adenoidismo naso-faringeo venne da molti invocato, quasi come causa nel rachitico della stenosi e deformazione toraco-respiratoria; tanto che si pretese ad un certo punto, di guarire tali deformazioni osteo-toraciche dei rachitici, con l'asportazione di tal

vegetazioni. Ma quale errore terapeutico è questo *intervento* basato su di un rapporto immaginario!? Per credere a questo successo bisogna ignorare o dimenticare, che l'interno delle ossa appartenenti alla gabbia toracica è ammalato, e soprattutto rammollito; che i muscoli trattori sono *atonici* ed *atrofici*, che la colonna vertebrale è deviata. Questi sono i dati più che bastevoli, per renderci conto della difficoltà respiratoria di alcuni bambini rachitici, senza invocare come elemento ipotetico ed imperioso l'adenoidismo.

L'adenoidismo naso-faringeo rachitico, alla pari di altre lesioni può essere congenito; e se le lesioni ossee, idrocefaliche e comunque riconosciute specifiche del rachitismo non sono accentuate nella nascita, in compenso non tardano a manifestarsi poco di poi, e si hanno allora forme di rachitide precoce, p. es. ad evoluzione completa a 3 mesi!! Il che significa che non può essere di origine extra-fetale, ma che è congenita. *Marfan* ebbe occasione di vedere tre di tali casi in questi ultimi tempi.

Alcune volte tali vegetazioni *congenite* possono determinare un ostacolo così grave al respiro, e specialmente al succhiamento, da rendere necessario l'atto operativo, perchè il bambino possa alimentarsi.

Io ho ripetutamente accennato, come tanto le lesioni ossee delle estremità, quanto le ossee del torace, come della volta palatina, possono essere nel modo più completo indipendenti dall'*adenoidismo* naso faringeo, e divenire invece malate, perchè rappresentano delle localizzazioni vere e proprie del *virus rachitico*. Ciò non toglie per altro, che il tessuto adenoideo non possa esercitare un'azione avvaloratrice o perturbatrice su tali lesioni ossee agendo, oltre che per ostacolo meccanico, anche in seguito a meccanismo di secrezione interna.

Esiste invece un'altra alterazione anatomica importante, su cui **L'ogivalismo** l'*adenoidismo* può esercitare una influenza decisa; essa è l'*ogivalismo*. Poichè quando c'è *ogivalismo*, inteso come malformazione delle ossa palatine, che s'impone in seguito alla somiglianza con la **FINESTRA**

OGIVALE, c'è di conseguenza stenosi delle fosse nasali posteriori, soprattutto in seguito allo schiacciamento in senso trasverso dell'arcata palatina. Tale schiacciamento è conseguenza del fatto, che la flogosi ossea ha determinato il rammollimento delle ossa palatine, come lo schiacciamento delle altre ossa del cranio; lo schiacciamento ed angolosità delle ossa lunghe p. es. l'incurvamento e deformazione delle tibie ecc.

Ora se il rachitico ogivale è nello stesso tempo portatore di vegetazioni adenoidee, ne segue di necessità una stenosi maggiore respiratoria, la quale per lo più costringe i parenti a portare i bambini dagli specialisti. Gli oto-rino laringologi, sorpresi dalla frequenza diremo così materiale di tale coincidenza, furono al bel principio generalmente indotti ad ammettere un rapporto causale, il quale sarebbe integrato dall'affermazione, essere *l'adenoidismo causa di ogivalismo*! Ma ciò è un errore: i due fatti possono esistere separati, come lesioni ossee toraciche, e difficoltà respiratoria possono esistere completamente indipendenti dall'ogivalismo e dall'adenoidismo.

Reperti anatomo-patologici di organi endocrini

Timo

Il timo è uno dei pochi organi, in cui nei *rachitici* siano state fatte ricerche anatomiche sistematiche, e per di più coronate da qualche successo dimostrativo. L'*Hart* studiava il *timo*, appunto per chiarirsi sulla questione recentemente posta del valore patogenetico, che tale organo avrebbe avuto nella Rachitide, quale conseguenza di una supposta deficienza funzionale endocrinica.

Hart conchiudeva:

1.° L'atrofia timica nei rachitici è *rarissima*; e per di più non giunge mai alla completa scomparsa dell'organo.

2.° Invece, nella grande maggioranza dei casi, si trova un timo normale.

3.° In un numero di volte grandemente maggiore dell'atrofia, si trova una *ipertrofia*.

Osservo subito, come la conchiusione ultima N. 3, coincida completamente con quella di *Hochsinger*, il quale trovava frequente coincidenza fra rachitide e timo grosso; e di *Krautwiz* il quale trovava il timo grosso come una costante della rachitide umana, a meno che processi esaurienti, non avessero contemporaneamente atrofizzato tutto l'organismo; e perfino coincideva con quanto *Glisson* aveva constatato fin dall'inizio dei suoi studi: anch'egli aveva nettamente riconosciuto, come nei rachitici il timo sia di regola *ingrandito*.

Il Prof. *Cozzolino*, che in *Italia* praticava studi interessanti sul *timo* come organo a se, ed in rapporto alla *rachitide*, aveva pure constatato, come al tavolo anatomico sia ingrandito o normale nei rachitici; non mai impiccolito!

Come è noto lo *Stöltzner* sotto l'influenza suggestiva, che l'adrenalina agirebbe favorevolmente nella *Osteomalacia* e nella *Rachitide*, e su questo nulla c'è da dubitare, dopo gli splendidi studi sperimentali ed osservazioni cliniche del compianto *Prof. Luigi Bossi* di *Genova* sulla *Osteomalacia*, si sarebbe sentito autorizzato ad affermare, che le surrenali si presentano nei *rachitici di peso minore* che nei sani. Ma ciò *non significa nulla*, perchè trovandosi le surrenali in organismi *cachettici*, si capisce, che non possano essere ingrossate altro che in rari casi, ma debbano risentire invece generalmente l'effetto minorativo della atrofia generale.

Ghiandole surrenali.

Aggiungo subito come *Jovane* e *Pace* fecero studii di controllo, non solo nei cadaveri di bambini rachitici, ma anche in quelli di animali resi rachitici grazie alla iniezione di estratti di sostanze fecali; or bene non trovarono alterazioni degne di nota, a carico delle ghiandole surrenali. Quindi:

1.° In generale l'osservazione di altri non conferma l'asserzione di fatto di *Stöltzner*; cioè, che le ghiandole surrenali nei rachitici fossero costantemente alterate.

2.° È oltremodo azzardato e inesatto affermare che nei non rachitici le ghiandole surrenali non sarebbero mai ingrossate: di-

cendo ciò si affermerebbe un privilegio falso, perchè altre malattie p. e. la tubercolosi, la scrofola e la sifilide specialmente danno con grande frequenza ipertrofia delle capsule surrenali. Esse non perdono tale diritto ad ipertrofizzarsi, anche se le ipertrofie si sviluppano durante la *Rachitide*.

L'insieme di queste ed altre considerazioni hanno indotto attualmente lo stesso *Stöltzner*, a mettere da parte definitivamente tale teoria.

Ghiandole paratiroidi.

Yanase avendo esaminato al tavolo anatomico le ghiandole paratiroidi di bambini o rachitici o della prima infanzia, i quali avevano presentato tetania, spasmo della glottide, convulsioni, o un semplice stato tetanoide, insomma una sindrome *spasmofila* simil rachitica, trovava con frequenza le ghiandole paratiroidi offese. Tali alterazioni consistevano nella maggioranza dei casi in emorragie; in cisti consecutive alle emorragie; più di raro in degenerazione amiloide; tubercoli miliari; embolie microbiche, noduli infiammatori. Il che è quanto dire, che osservavano o flogosi in corso, o infezioni in corso, o postumi di lesioni anatomiche infettive.

Le osservazioni di controllo di *Schmorl* e di *Pepere* hanno innanzi tutto dimostrato, come possono aversi esplosioni di fenomeni spasmofilici, convulsioni ecc., con *paratiroidi* INTEGRE; come pure al contrario possono aversi gravi lesioni *paratiroidi* SENZA convulsioni.

Come abbiamo veduto, *Yanase* parla di embolismi microbici e focolai flogistici rilevati all'esame *anatomo-patologico*. Or bene e come mai non si è chiesto, se questi elementi flogogeni non siano conseguenza del fattore generale etio-patogenetico della *Rachitide*, cioè dei germi della *flora fisiologica* ?!

Cade in acconcio qui ricordare qualche cosa, che ci è noto di recente, e che sempre più conferma l'equipollenza etiopatogenetica fra *Rachitide* ed Osteo-malacia, identificandola in un unico capitolo, il quale va riportato ad una sola causa come patogena.

Erdheim comunicava 11 anni or sono all' *Accademia delle*

Scienze di Vienna, i risultati delle sue osservazioni su 8 casi di osteomalacia delle adulte. In un primo caso avrebbe trovato una paratiroide enormemente ingrossata ($43 - + 36 + 5$), mentre le altre tre erano normali.

Nel 2° caso una paratiroide era ingrossata, ma non come l'altra; 3 paratiroidi non erano ingrossate all'esame macroscopico; al contrario microscopicamente presentavano tracce di nuclei di proliferazione flogistica in seguito a flogosi pregressa.

Nel 3° caso tre paratiroidi erano ingrossate: istologicamente presentavano segni di atrofia.

Nel 4° e 5° caso non c'era ipertrofia, ma istologicamente ci erano segni di proliferazione.

Il 6° e l'8° caso erano normali; nel 7° si avevano segni di proliferazione.

Lo *Strada* trovava in un caso di *osteo-malacia* una paratiroide enormemente ingrossata, ovvero, se si vuole parlare con più esattezza, un adenoma paratiroideo.

Istologicamente esisteva la *iperplasia* adenomatosa, che circonda una piccola cisti centrale, e poi proliferazioni cellulari e inspessimento connettivale, e scomparsa, o per lo meno fortissima riduzione dei globuli di grasso. Le altre tre paratiroidi si presentavano completamente normali.

Tutto ciò dimostra, che nei *rachitici osteo-malacici* le paratiroidi possono essere alterate, allo stesso modo in cui sono alterate, in altri individui, che non sono nè rachitici nè osteo-malacici. Che poi con i fenomeni convulsivanti non esista un rapporto necessario, lo dimostra proprio questo caso di *Strada*, in cui mancava *qualsivoglia accenno a fatti di tetania!*

La dentizione nel bambino rachitico soffre un arresto o rallentamento di sviluppo, analogo a quello che subisce il sistema osseo in tutto l'organismo. Ma che si possa parlare di lesioni specifiche, le quali caratterizzino ciascun dente è poco verosimile. Piuttosto la dentatura è lesa nel suo insieme, in quanto la deformazione dei

Denti

massellari e della mandibola altera la direzione dei singoli denti. Che si risentano le conseguenze di una iperalisteresi calcica, come per le ossa in genere ciò è logico, quindi non deve sorprenderci se possiamo trovarci di fronte ad una fragilità anormale dei denti. Ma trattandosi d'altra parte, che l'alterato ricambio della rachitide puerile colpisce la dentizione solo *provvisoria*, il valore pratico della lesione dentale diviene di molto diminuito. Io vi richiamo l'attenzione piuttosto come fenomeno destinato ad illustrare i rapporti che la funzione paratiroidea può presentare con la dentizione. *Erdheim* aveva osservato in tutti i topi *sparatiroidati*, la frattura dei denti incisivi come fenomeno costante. Egli fin dai primi giorni dopo l'asportazione, avrebbe rilevato una incompleta calcificazione della dentina. Istologicamente si avrebbero fatti, analoghi a quelli osservati nei denti delle osteo-malaciche.

Tale reperto acquistava una speciale importanza per le ricerche di *Fleischmann*, il quale poté dimostrare nei denti dei bambini rachitici alterazioni istologiche della dentina, analoghe alle alterazioni riscontrate da *Erdheim* e da *Fleischmann* nei molari dei ratti privati di paratiroidi.

Weichselbaum avrebbe pure osservato nei ratti *sparatiroidati* la fragilità dei denti. A me pare, che la questione della alterazione dentaria nella rachitide debba farsi specialmente in casi di rachitide *tardiva*.

Glisson aveva scritto relativamente ai muscoli esterni: *Membra externa, musculique totius corporis graciles et emaciati, quasi atrophia vel tabe absunti cernuntur*. Atque hoc (quantum quidem scimus), perpetuo observatur in iis, qui ab hoc affectu *intereunt*.

Muscoli

Bing (1907) mentre fa rilevare la giustezza dei rilievi di *Hagenbach*, che la rachitide non è una malattia esclusiva delle ossa, ma conferma che è malattia di tutto l'organismo, ricorda che una buona parte delle deviazioni e deformazioni architetoniche, non è di natura primitiva ossea, ma secondaria a mancanza di tono, di energia e controllo muscolare; e ciò è verissimo, specialmente per

le deviazioni della colonna vertebrale. Ha studiato poi con tecnica moderna il comportamento istologico del muscolo rachitico, ed ha trovato :

1° Assottigliamento omogeneo del calibro delle fibre muscolari.

2° Perdita della striatura trasversa.

3° Rilievo anormale della striatura longitudinale.

4° Moltiplicazione notevole dei nuclei muscolari ; infiltrazione interstiziale dei nuclei del connettivo.

5° Rarefazione del connettivo delicato ; lussureggiamento di quello di maggior mole.

Tutto ciò , specialmente la moltiplicazione dei nuclei proprii della sostanza muscolare, e l'infiltrazione leucocitaria da *moltiplicazione* dei nuclei della guaina connettivale, sta ad indicare, che anche il muscolo rachitico si trova sotto l'influenza di un *processo infiammatorio*, così come ci si trovano le *ossa*, il *sistema nervoso* ecc.

Relativamente alle cause della deficiente funzione muscolare, conviene mettere in conto ancora la sproporzione anatomica, che si stabilisce di necessità in lunghezza fra il muscolo, e l'osso. Poichè l'osso lungo, incurvandosi nella sua diafisi, viene ad accorciarsi, mentre che il muscolo mantiene la sua lunghezza; perciò ne deriva, che il muscolo dovrebbe assumere uno *stato di tono*, o semicontrazione statica permanente, molto più accentuata che in condizioni normali. Ma all'attuazione di questo lavoro in più, si oppongono :

1° La diminuita energia propria di tutti i muscoli del rachitico, quindi anche della coscia, delle gambe, delle spalle degli omeri e delle ossa dell'avambraccio.

2° Deve tenersi presente, che l'effetto minorativo della contrazione del muscolo troppo lungo, nell'uomo è molto maggiore di quanto non sia p. es. nel cane. Poichè, essendo nei quadrupedi il peso del corpo diviso su 4 punti e non su 2, ognuno dei due arti inferiori dell'uomo dovrà sviluppare uno sforzo maggiore, che non nell'animale a 4 zampe.

La conclusione di quanto è esposto fin qui, è questa; che ogni

bambino normale nelle sue vie respiratorie e digestive superiori, possiede il tessuto *adenideo* disposto in guisa, per cui in seguito a stimolo adatto, può diventare un'*adenideo* in senso clinico.

Spiegherò meglio nella illustrazione dei fenomeni clinici dei rachitici, che farò in seguito, gli *equivalenti costituzionali generali*, i quali da alcuni vengono attribuiti alla diatesi *adenidea*.

Qui contentiamoci della illustrazione dei fatti *locali*.

Conclusione

Come ricordo storico per quanto riguarda la causa patogena :

1. *Nessun dubbio può oggimai più esistere, che la rachitide del bambino e l'osteomalacia dell'adulto sono la stessa malattia, sia dal punto di vista della causa, rappresentata dai cocchi della flora-fisiologica potenzializzati; sia da quello della patogenesi, il cui essenziale è rappresentato da un processo irritativo flogistico subacuto o cronico, tra i cui sintomi prevale la decalcificazione delle ossa.*

2. *Le diversità tra i due processi è dovuta esclusivamente alle differenze anatomiche e funzionali dell'organismo in fase diversa di evoluzione, o di stasi, o di regressione di sviluppo.*

Per quanto la sintesi delle alterazioni anatomo patologiche e specialmente isto-patologiche sistematiche dei bambini rachitici, oltre a quelle sul sistema osseo e nervoso, sia appena iniziata, tuttavia essa già conduce alla conoscenza di dati di primaria importanza per la comprensione del processo.

I. *Così interessa il comportamento della milza, che è quello tipico, quale questo viscere suole tenere in tutti i casi di malattie d'infezione, a cominciare dal tifo.*

II. *Interessantissimo è il contegno del fegato, che nel suo ingrandimento e nel suo ingorgo, fin dai tempi di Glisson aveva trovato ragione per essere designato come il **centro** del turbamento umorale del Rachitismo. Perciò accade, che da un lato collabora alle turbe rachitiche, e dall'altro risente più di qualunque altro viscere delle conseguenze dei turbamenti degli altri organi.*

III. *È interessante il fatto, già passato in considerazione di-*

nanzi alla mente di Glisson, *che alcuni organi endocrini, risentano dello sviluppo del processo; senza volere per questo spingersi fino allo errore, di ammettere che il timo, o le surrenali siano la causa della rachitide, ma rimanendo nel compito di cooperare per sintesi clinica conseguenziale.*

IV. I denti patiscono come le ossa, e parrebbe soprattutto in rapporto alle alterazioni della dentina; analogamente a quanto accade nell'osteomalacia.

V. I muscoli sono generalmente colpiti da miosite subacuta, specie interstiziale.

Sintesi infettiva flogistica rachi-malacica e parallelismo delle teorie storiche. Endocrinismo.

Sommario: 1. Equivalenza del processo Rachitico e malacico—2. Identità *totale* etio-patogenetica — 3. Gli studii decisivi del Prof. *Morpurgo* — 4. Differenziali da sviluppo del terreno organico — 5. Le teorie storiche in genere e l'agnosticismo rachitico in specie—6. L'errore della teoria *acalcare*—7. Esuberanza generale della calce e diabete calcico — 8. Teoria erronea dell'alimentazione incongrua—9. Teoria erronea dell'irritazione intestinale—10. La teoria erronea di addomesticamento— 11. La Rachitide comparata come malattia da gabbie — 12. Rapporti eventuali coll'endocrinismo in generale — 13. La teoria tiroidea — 14. La teoria paratiroidea—15. La teoria timica — 16. La teoria surrenale — 17. La polivalenza etio-patogenetica surrenale — 18. La teoria ovarica — La teoria pluri endocrinica — 19. Conclusione.

A) L'equivoco tossi infettivo di *Spillmann*.

B) Esperienze e risultati paralleli di *Spillmann* e *Lo Forte*.

C) Serie di errori di tecnica.

D) Serie di errori di giudizio.

E) Conclusione.

I.

Sintesi infettiva flogistica rachi-malacica

Così noi abbiamo veduto, come l'ESAME del modo di comportarsi del processo rachitico nell'individuo e nella collettività degli individui, siano essi uomini o animali, di fronte all'indagine batteriologica e sperimentale, di fronte ai turbamenti fondamentali istopatologici e funzionali dei varî organi, venga a significare questo: La *Rachitide* non è altro che un'*auto-infezione*, eventualmente *eterocontagio*, da germi della *flora fisiologica*, *potenzializzata* da *cause accidentali sensibilizzatrici*. Il fatto dell'autonomia infettante

spiega, come subordinando il proprio concetto ad un *quid fisiologico*, dà molti profani, specie in campagna, la RACHITIDE venga considerata *non come una vera e propria malattia*, ma come uno stadio valetudinario fisio-patologico: stadio che tutti gli organismi infantili, anche sani, debbono attraversare: allo stesso modo per cui tutti i bambini debbono sorpassare la fase della *dentizione*, fenomeno eminentemente *fisiologico*, sebbene alcune volte riesca dannoso !!

E vedendo poi, come nella grande maggioranza dei casi segua alla Rachitide la guarigione spontanea, i contadini dicono; il bambino è stato sempre bene; solo ha avuto una *ventata de Rachia* !

Tutto ciò risponde bene al dato di fatto, della insorgenza *spontanea*; qual'è il caso della grande maggioranza della Rachitide. Ciò non toglie, come ho più volte accennato, che possa accadere anche questo.

Che per circostanze altamente favorevoli esplicatesi nel terreno organico, dove avvenne la rivivescenza degli stafilo, strepto-diplococchi coli-bacillo, questi germi acquistino poi un potere patogeno ed una affinità tale, da contagiare direttamente e d' *amblé* organismi sani.

Noi sappiamo oltre a ciò, come sia carattere chiaro dei germi della flora fisiologica di agire localmente, *irritando*, specie per i cocchi e bacillo tubercolare. *Ergo*, se c'è PATOGENESI INFETTIVA FISIOLOGICA c'è meccanismo *irritante*, e di necessità natura *infiammatoria* del processo; così come è infiammatoria nella *eresipela*, nella *pulmonite*, nella *endocardite*.

Data la natura dei germi, questa dovrebbe essere la deduzione logica, di già per se sufficiente a stabilire la *natura* del processo. Se poi noi rammentiamo, quanto abbiamo visto accadere in LINEA DI FATTO nell'osservazione e nell'esperimento a carico delle ossa, del cervello e sistema nervoso; della milza, ghiandole linfatiche ed adenoidi ecc. non ci resta più dubbio alcuno sulla natura infettiva generale del processo, e sulla estrinsecazione di focolajo infiammatorio

della RACHITIDE infantile, e del suo equivalente, l'OSTEOMALACIA DELL'ADULTO.

Fermiamoci per un momento a chiarire *questo* punto, che secondo gli studi moderni è della più grande importanza; e che d'altra parte presenta delle notevoli difficoltà, per essere accettato dalla mente e convincimento di molti medici. Che cioè la *rachitide* e l'*osteo-malacia* siano la stessa cosa dal punto di vista etiogenico e patogenetico.

Equivalenza totale del processo malacico e rachitico.

Dico *equivalenza totale* fin dal principio, fra processo *rachitico* ed *osteo-malacico*, per dissipare il preconetto, che qualcuno potrebbe formarsi, di credere, che si tratti solo di somiglianze accidentali e parziali, da noi volute ingrandire per crearci la base di una analogia artificiale.

No! Si tratta di ben altro.

Che il processo osteo-malacico dell'adulto, e rachitico del bambino potesse essere la stessa cosa, venne intuito ed affermato innanzi tutto sulla base dell'esame clinico ed anatomico patologico fin dalla prima metà del secolo scorso da *Puccinotti* e da *Trousseau*. Venendo poi da quell'epoca iniziale, relativamente antica, alle monografie più specializzate, e corredate soprattutto di dati isto-patologici e magari biologici, si ebbero nuove conferme. Secondo criteri moderni fissiamo bene il concetto fondamentale.

La ragione finale del *rammollimento* delle ossa; oggimai tutti ammettono, che *questa decalcificazione non è una malattia a se*; la parola OSTEOMALACIA designa un *sintoma fisio-patologico*, conseguenziale alle cause più svariate; p. es. l'irritazione di processi locali, quali la formazione del callo osseo; l'azione litica per fermenti da germi d'infezione, quali p. es. gli stafilococchi, il diplococco lanceolato, il bacillo della tubercolosi. Inoltre può avervi parte l'azione del *sistema nervoso* p. es. l'osteo-porosi dei malati di nevrite; così l'azione turbata di ghiandole a *secrezione interna*; tutto ciò può condurre, tanto a deficiente calcificazione, quanto ad alterato sviluppo dell'osso in totalità.

Dunque è un sintoma a significato generale, che può appartenere a *svariate malattie*, e non è una malattia; ma è un sintoma che va interpretato volta per volta secondo i casi.

Il perdere i sali per l'osso è un fatto, che ubbidisce a molte cause, così come la perdita dell'emoglobina da parte del globulo rosso, può accadere per diverse cause.

Dopo *Puccinotti* e *Trousseau*, fu *Reklinghansen* tra i primi ad affermare, che il rammollimento osseo della osteomalacia, è dovuto come quello della rachitide, ad *iper-alisteresi*: ed oggi possiamo aggiungere p. es. nel rammollimento osseo tubercolare. È notevole uno studio di *Schmorl* sulla *Rachitide tardiva* pubblicato nel 1905, da cui emerge, che dal punto di *vista morfologico delle alterazioni del tessuto*, non può venire stabilita alcuna differenza *fondamentale* fra processo rachitico ed osteomalacico. La soluzione quindi del quesito della identità o meno dei due processi, non può basarsi che su ulteriori ricerche sperimentali. Ed analogamente a *Schmorl* il *Loeser* nella IX *Riunione* dei patologi tedeschi affermava, che fra rachitide tardiva ed osteomalacia giovanile, esiste solo differenza di grado; invece i due processi si corrispondono perfettamente dal punto di vista delle alterazioni essenziali ISTO-PATOLOGICHE.

È da considerare, che anche *Loeser* riconosce, come oggi s'inclini ad ammettere altresì *nella Clinica*, che la rachitide tardiva e l'osteomalacia giovanile siano uno *stesso* processo, e che c'è tutta la ragione per ammettere la stessa cosa fra *Rachitide* ed osteomalacia dell'adulto. Oggi abbiamo completato il compito dimostrativo; in quanto che l'uguaglianza è fissata non solo sulla base della identità *isto-patologica*, ma altresì sul dato della *identità* del germe *etiogenico*. Il merito è di un ricercatore italiano, del *Prof. Morpurgo*.

Morpurgo pubblicando nel 1907 la sua classica monografia sintetica dei propri studii sull'*Osteomalacia* e sulla *Rachitide*, cominciati nel 1898, affermava quanto segue:

1° Che dai suoi studii scaturiva la *possibilità* di produrre mercè una *particolare infezione*, i quadri patologici dell'Osteomalacia nelle sue varie forme, e della Rachitide. Quindi c'è *identità* di causa.

Identità etiopa-
togenica rachiti-
comalacica.

Gli studi deci-
sivi del Prof. Mor-
purgo.

2° L'equivalenza dei due processi dal punto di vista *etiopatologico*, per ciò che riguarda le *forme infettive* di queste malattie è *indubbia*; *Morpurgo* non intende con questo escludere, che oltre all'infezione, altri agenti nocivi siano in grado di provocare tali processi. Il tempo c'illuminerà su questo.

3° *L'equivalenza dei due processi* dal punto di vista della *patogenesi* è altresì indubbia, in quanto che l'una e l'altra procedono da un disturbo del ricambio della calce (e probabilmente anche del ferro) sotto il dominio di alterazioni degli osteoplasti, e rispettivamente dei protoplasti cartilaginei. *L'errore di questo concetto che fa ancora una volta dell'Osteomalacia e Rachitide due malattie circoscritte alle ossa, dimostra quanto siano dannosi i preconetti scolastici anche nelle menti più elevate !!*

4° L'influenza del periodo di *sviluppo* dello scheletro nel determinare i fenomeni della rachitide, deve naturalmente richiamare tutta l'attenzione che merita, per renderci conto delle *differenze* apparenti *esteriori* dei due processi.

Oltre a *Morpurgo* fra gli studiosi moderni, le cui conchiusioni mi sembrano più che sufficienti a risolvere il problema, sta il *Basset*, il quale, in un pregevolissimo studio sull'anatomia patologica dell'osteomalacia spontanea e sperimentale, conchiude in modo esplicito per l'*unicità della rachitide* e dell'*osteomalacia*, e ammette per ambedue l'identico elemento infettante come causa.

Finalmente lo *Stoeltzner* correlatore al Congresso *tedesco di Patologia* dell'Aprile 1909, affermava recisamente " che le lesioni ossee rachitiche ed osteomalaciche sono *identiche*, fatta astrazione dalla diversità dei dettagli dati dallo sviluppo osseo, e specialmente dal processo di ossificazione nelle varie età „.

I citati autori, per quanto siano nel vero, per ciò che riguarda l'identità processuale delle ossa malaciche e rachitiche, cadono per altro nel solito errore di parlare dei due processi, come se limitati alle sole ossa. È il vieto errore, su cui ho tanto insistito, e che fra gli altri danni, ha determinato anche quello di circoscrivere lo studio della identità dell'osteomalacia e della *Rachitide* al solo sistema osseo.

Basterebbe accennare alla necessità dello studio parallelo del *sistema nervoso*, che, dopo quanto ho ricordato delle *mieliti* pre-osteomalaciche, descritte da *Morpurgo*, certamente s'impone.

Alcuni autori come *Hansemann*, *Ponfik*, ed *Heccher* un poco invecchiati, si dimostravano contrarii ad ammettere l'unicità: ma si tratta di osservatori unilaterali, che si basano solo sul rilievo istologico *di una parte* del processo. Essi non cominciarono il confronto dal primo giorno dello stabilirsi del processo, in seguito alla infezione sperimentale, per averè un concetto sintetico e complesso. Mentre che tanto lo *Schmidt* come lo *Stöltzner* stesso affermavano, che occorre tener conto della sintesi di tutti *gli elementi* del processo, prima di accettare o negare l'identità dei due processi.

Da qualcuno si è invocato il responso della *Clinica*, p. es. dal Prof. *Silvestri* di *Modena*. Ma che cosa ha da fare la Clinica con l'esame *batterologico* ed *istopatologico*, i soli elementi positivi che possono stabilire l'identità!?

Naturalmente fra il processo osteomalacico e quello rachitico, per quanto generati da una identica causa, sul terreno evolutivo ed anatomico patologico esisteranno delle differenze, dovute al diverso sviluppo di sistemi ed organi nel diverso terreno dell'adulto e del bambino. Così nell'osteomalacia dell'adulto mancheranno le lesioni a carico delle cartilagini epifisarie, tanto accentuate nei bambini rachitici, PERCHÈ NON ESISTONO PIÙ CARTILAGINI EPIFISARIE dopo i 25 anni. Se lo sviluppo è già compiuto in lunghezza, rimane immutato, salvo quanto può perdersi per l'incurvamento da rammollimento diafisario.

Differenziale da
sviluppo del ter-
reno organico.

Il periostio, funzionalmente è meno interessato che nell'adulto, perchè non ha più lo scopo neoformativo, ma solo conservativo; esso è meno alterato. Invece il fenomeno iperalisteretico è più accentuato nell'adulto, che non nel bambino; forse, perchè dovendo lo scheletro sostenere un peso in proporzione maggiore, deve disporre anche di una *calcificazione* più solidamente ossificante.

Così pure l'ingrossamento dei capi articolari sarà molto più

modesto nell' osteomalacia , perchè l' attività *formativa* locale sarà trascurabile. Nel sistema nervoso centrale, avendo esso raggiunto il suo *sviluppo statico*, si avranno turbe molto più leggere, di quanto non accada nei bambini rachitici, che, per essere bambini, hanno di già attitudini spasmofile, specialmente per il fatto che il cervello è in attivissima evoluzione anatomica e funzionale fino al 3° anno. Quindi poco o nulla spasmofilia nell'adulto.

I fenomeni encefalici sono più leggeri. Sta il fatto che nell'osteomalacia non è descritto quasi mai l' *idrocefalo*. A ciò può contribuire, oltre all'attenuazione del processo, anche l'influenza della valida contropressione della scatola cranica.

Permangono invece abbastanza accentuati i fenomeni midollari, specie poliomielitici e radicolari, i quali si traducono con due ordini di fenomeni clinici distinti : *le paraparesi, le crisi dolorose*.

I.

Le teorie storiche in genere e l' agnosticismo scolastico in specie.

Come è noto, il capitolo della Rachitide, è quello che offriva, starei per dire, uno *spettacolo* caratteristico ed ameno in *Patologia*: cioè di aver posseduto un numero ILLIMITATO , quale nessun altro capitolo ha posseduto , di teorie *etio-patogenetiche*. E ciò per lo meno si è verificato , fino al momento in cui io ne scopriva la vera causa, dimostrando la *genesì infettiva* da auto-infezione fisiologica. Era un curioso spettacolo quello di teorie , le quali comparivano ogni giorno per combattere e distruggere quelle precedenti, e sostituirle con una nuova *elucubrazione*, destinata poi a subire l'indomani la stessa sorte. Ciò non è imputabile per certo a colpa di scarsa mentalità dei medici, i quali allora studiavano sia la *Rachitide* (più *nota*), sia l'*Osteomalacia* (meno *nota*). Tale lusso che copriva la miseria, era il prodotto necessario delle incomplete conoscenze, che si avevano sull'argomento. Chi poteva pensare ad un auto-

infezione fisiologica un secolo addietro?! Il posto delle conoscenze scientifiche positive, era occupato invece da ipotesi, più o meno gratuite, destinate a subire più o meno presto la stessa sorte. Tutto ciò aveva condotto non pochi degli studiosi ad una specie di rassegnazione *mussulmana*, per cui aveva preso piede nei più la convinzione, che il *destino*, in fatto di *etiogenesi rachitica*, ci avesse condannati ad una specie di *agnosticismo*.

Io ho chiamato *storiche* queste teorie, perchè oggimai sono sprovviste di valore scientifico dal punto di vista *etio-patogenetico*; così considerate non posseggono altro significato, che di avere rappresentato un *fatto storico*, il quale però non manca di essere istruttivo.

Le ragioni principali, le quali determinano la mente degli osservatori verso una spiegazione piuttosto che verso un'altra, sono state a mio avviso molteplici.

1° Il facile rilievo di alcuni *sintomi*, i quali, presso che costantemente, essendo molto intensi e facilmente rilevabili, avrebbero impresso come un carattere proprio alla malattia. Dato il rammollimento delle ossa nei bambini per mancanza di sali di calce, se ne dedusse per un *post hoc* da alcuni, che la causa della rachitide era dovuta a deficienza di sali di calce, senza domandarsi se all'inverso la perdita di sali di calcio non fosse *conseguenza del processo rachitico*.

2° Un'altra circostanza, che faceva facilmente scambiare la causa vera patogena con una determinante qualsiasi, era quella di vedere il *post hoc* di scoppiare la malattia dopo certe nuove abitudini o deficienze. Oggi comprendiamo come in special modo diminuiscono i poteri di resistenza organica, e ciò forma spesso una CONCAUSA DETERMINANTE. Tali possono venire valutate:

- a) l'addomesticamento, la reclusione;
- b) la deficiente o incongrua alimentazione.

3° La intercorrenza di altre malattie p. es. a carico del sistema nervoso; di turbe del ricambio, e specialmente lesioni croniche dell'intestino.

Era questione quindi di dirimere i *post hoc*, o per lo meno di sottoporre la compatibilità della teoria invocata quale giustificatrice, con la *totalità dei fenomeni del processo*, e non solo con alcuni pochi di essi, scelti a proprio comodo dagli studiosi.

L'errore della
teoria acalcare.

Colpiti dal fenomeno del rammollimento dell'osso, alcuni dei primi osservatori, come lo *Chossat*, pensarono che la rachitide dipendesse da deficienza di somministrazione di sali calcari; sarebbe avvenuto così, come per l'uovo senza guscio, o a guscio molle della gallina, determinato dalla deficienza di sali calcari nel becchime! L'errore imperdonabile di *Chossat* è stato quello, di aver confuso lo studio di una parte del processo, cioè la lesione ossea, con la totalità del processo. Egli stabiliva così un *regresso*, su ciò che era acquisito alla Scienza per opera di *Glisson*, sulla base dei fatti clinici ed *anatomo-patologi. Laesio totius substantiae*.

Infatti l'insussistenza di tale teoria avrebbe dovuto risaltare agli occhi dello stesso *Chossat*, per le ragioni seguenti:

1° Se spiegava il rammollimento delle ossa, non spiegava i fatti nervosi, emopoietici, gastrointestinali ecc.

2° Anche per le ossa doveva capirsi, che non spiegava se non una *fase* del processo; ma poi contraddiceva all'*ingrossamento* contemporaneo dell'osso, ed alla eburneizzazione successiva, come saviamente, fin dai suoi tempi, obiettava il nostro *Puccinotti*.

3° È completamente *falso*, che, nella grandissima maggioranza dei rachitici, esista deficiente introduzione di calce.

a) *Tander* dimostrava innanzitutto, come dal punto di vista della calce, non esista differenza, fra latte di nutrici di bambini *rachitici* e *sani*;

b) *Bahrtdt* ed *Edelstein* trovarono poi, che il valore in calce del latte di donna, in genere è molto superiore a quanto comunemente si credea, sulla base delle ricerche pubblicate fino ad ora.

c) Il latte di vacca, che è da 3 a 4 volte più ricco in calce del latte di donna, segna con il suo uso all'epoca del divezzamento la maggiore frequenza dell'inizio della rachitide !!

Esuperanza ge-
nerale della calce
ed il diabete cal-
cico.

d) Tra gli animali che ammalano di preferenza di rachitide figurano i cagnolini; eppure la cagna secerne un latte 14 VOLTE SUPERIORE AL FABBISOGNO, per quanto riguarda la calce!!

e) La cura della rachitide umana con i sali di calce rimane nulla.

f) I Giapponesi si nutrono quasi esclusivamente di riso, che è poverissimo di calce, e quindi anche le nutrici hanno poca calce a disposizione del latte elaborato dagli alimenti.

Orbene in generale la Rachitide manca quasi nel *Giappone*!! esiste invece circoscritta ed *endemica* solo nella provincia di *Tojana*, che si alimenta a base prevalentemente di riso, come tutto il resto del *Giappone*, ma dove esistano particolari condizioni topografiche e climatiche. Così nel *Cile* e nell'*Africa tedesca*, malgrado l'alimentazione povera di calce, la rachitide quasi non esiste!!

Si è affermato che *Chossat*, alimentando gli animali con cibi privi di calce, ottenesse la rachitide sperimentalmente. Innanzitutto come *Tripier* dimostrava, è *falso* che *Chossat*, sottraendo la calce dagli alimenti, ottenesse a carico delle ossa la rachitide; l'esame istologico infatti dimostra la mancanza dei fatti irritativi proprii dell'osso rachitico, sia dal punto di vista della vascolarizzazione, che da quello della proliferazione, ipertrofia e sclerosi. Nel caso di *Chossat* si tratta di rammollimento applicato all'osso sano, e non di *Rachitide*.

La insostenibilità della teoria acalcare s'impone con tanta evidenza, che un dotto sostenitore moderno, il *Dibbelt*, virando di bordo, ha cercato rovesciare la partita, presentandoci quale novità una teoria, la quale *Fourcroy* aveva emessa fin dal 1780; cioè quando questo antico patologo parlava *genialmente* di un diabete calcico, nella Rachitide.

Ora *Dibbelt* parte da un fatto verissimo; cioè dall'aumentata eliminazione di sali di calce per le urine, e soprattutto *per le feci*, nei rachitici. Ma qual'è la causa di tale eliminazione aumentata?! Egli non si è domandato una cosa semplicissima e fondamentale: se cioè tale aumentata eliminazione dei sali terrosi di calce, sia fe-

no meno conseguenziale della evoluzione patogenetica dell'osso, p. es. della causa infiammatoria o litica enzimatica in genere: sarebbe come dire, che siccome nella formazione del callo osseo da frattura, in un certo periodo c'è aumentata eliminazione di calce, la causa della frattura non fu il TRAUMA, ma l'ELIMINAZIONE PRIMITIVA DI CALCE.

La teoria decalcificante dell'acido lattico.

Sempre aggirandosi nell'orbita della deficienza della calce nella etiogenesi della *Rachitide*, dal *Monti* pediatra Viennese e da altri, venne rimessa a nuovo una teoria vecchia a base di *acido lattico*. Essi ragionavano così; il rachitico, essendo un discrasico, produce meno HCl e più acido lattico, in seguito soprattutto della cattiva fermentazione del latte. Questo acido lattico viene largamente riassorbito in circolo, arriva a contatto con i sali delle ossa, si combina alla calce formando lattato di calce, preparato *facilmente solubile*; esso quindi viene facilmente eliminato per le feci e le urine. Ora innanzi tutto, le varie analisi chimiche praticate da svariati osservatori, non riuscirono a dimostrare l'aumento di acido *lattico* nel *sangue*, nè dei *lattati* delle ossa. E giustamente il *Puccinotti*, che fece fare a Pisa accurate analisi chimiche con risultato negativo, osservava, come anche ammettendo, che in realtà esistesse maggiore quantità di acido lattico circolante, non poteva dedursi da ciò, che esso dovesse senz'altro essere causa della decalcificazione. Poichè come poteva conciliarsi la sua presenza e l'*ingrossamento* dell'osso nei *primi periodi* e l'*eburnizzazione* nel terzo periodo? Critica giustissima del *Patologo* italiano.

Teoria dell'alimentazione incongrua e dell'irritazione intestinale.

Io poi a titolo di chiusura piuttosto *amena*, mi permetto una osservazione. La pratica medica ha con pieno consenso riconosciuto, come nessun rimedio sia più *utile* nei catarrhi intestinali cronici quanto la soluzione di acido lattico al 2-3 %, specialmente nei bambini! Ogni commento ulteriore guasterebbe il convincimento della inattendibilità di tale teoria dell'acido lattico!

Visto che anche questa ripiegatura non approdava a nulla, in questi ultimi tempi si è accusata, s'indovina che cosa? L'alimentazione troppo nutriente!! Tale teoria, innanzitutto urta contro l'os-

servazione universale, la quale ammette l'insorgere della rachitide di prevalenza in bambini scarsamente nutriti, che non nei ben nutriti; non ha poi nemmeno il pregio della novità! Essa è vecchissima; e risale a *Magendie*, che adoperava la *gelatina* per cercare di ottenere la rachitide nei cagnolini.

Sulle sue orme sono fioriti in seguito altri tentativi diretti ad ottenere la rachitide, modificando l'alimentazione in modo incongruo. Ma allora si entra in un altro ordine di fatti e d'idee; cioè in quello d'irritare l'intestino o con alimentazioni sane ma eccessive, ovvero anormali.

Così *Trostgzoj* nel 96 nutriva i cani con patate, irritando l'intestino con purganti somministrati ogni giorno; avrebbe avuto qualche risultato positivo di rachitide sperimentale.

Pagano alimentava i conigli in modo insufficiente e con cibi avariati; egli affermava di avere ottenuto a questo modo qualche risultato positivo.

Albarel avrebbe visto divenire rachitici cani e gatti nutriti con carne cruda fin dalla nascita, e tenuti in ambienti umidi ed oscuri.

Bosc alimentava giovani gatti esclusivamente con carne, ma facendoli vivere in gabbie non mai pulite. Si comprende come tutto ciò, anche rispondendo in linea di fatto al risultato positivo enunciato dagli autori, potrebbe solo dimostrare, che tali anomalie quantitative o qualitative alimentari, possono *disporre* l'organismo a contrarre la rachitide, specie o per la irritazione dell'intestino, o per il deperimento nutritivo generale, conseguenza degli incongrui elementi nutritivi, e del cattivo assorbimento intestinale.

Dunque, senza escludere che le anormalità nutritive e digestive, a cominciare dai sali di calce sottratti, per andare alle più svariate combinazioni perturbatrici, non possano favorire il *determinismo* della rachitide, di certo non ne rappresentano l'*elemento etiogenico* DIRETTO.

Non poteva essere a meno che, comparso di recente sull'orizzonte qualche cosa di nuovo, e specialmente d'*indefinito*, non venisse messo a contributo per chiarire l'etiopatogenesi rachitica.

**Vitamine e di-
namismi batterici
sintetici.**

Il *Verney* fin dal 1914, cioè alla prima comparsa delle *Vitamine* nel Campo scientifico, invocava la loro assenza come causa di *Rachitismo*. Ora c'è un lato del *Rachitismo* di fronte, al quale la questione delle *Vitamine* deve esser fatta, e molto seriamente; p. es. nelle forme di *Rachitismo* Barlowiano o emorragico, come vedremo a suo tempo. Ma per quanto riguarda la forma costituzionale pura della *Rachitide*, l'asserzione di *Verney* è assolutamente gratuita non dico falsa: manca fino ad ora ogni prova necessaria.

Un altro punto in cui il nuovo dottrinale della alimentazione unilaterale, *amorositosi*, *Centanni*, e della carenza vitaminica può esser preso in considerazione nella *Rachitide*, è quello delle alimentazioni unilaterali; p. es. la ingestione di sola gelatina, praticata da *Magendie*.

Non è il caso di tentare delle critiche; perchè queste potranno esser fatte solo quando qualche cosa di positivo sarà noto ed accettato al riguardo del rapporto. Intanto della esistenza delle *Vitamine*, come di quella del *Rachitismo*, nessuno può dubitare.

Non basta l'osservazione di *Bierry*, che nei giovani la mancanza di *Vitamine* determina deficienza di sviluppo. Dobbiamo ricordare, che un ritardo di sviluppo non accade solo per *Rachitismo* nei giovani, ma anche per altre cause specie *endocrine* e *flogistiche*. D'altra parte è falso, che il *Rachitismo* determini sempre arresto di sviluppo; perchè può determinare anche il *gigantismo* cioè l'inverso, e molto accentuato.

Invece è qui il caso di accennare brevemente al punto, a cui si trovano le conoscenze relative al meccanismo d'azione delle *Vitamine*, perchè ciascuno possa seguire gli studi ulteriori e gli eventuali rapporti con la *Rachitide*.

Le *Vitamine* possono presentare una CARENZA così, come la presentano i minerali, gli aminoacidi, i grassi dell'organismo.

Esse non possono venire elaborate dall'organismo animale, e perciò debbono venire ingerite come tali con gli alimenti. Il *latte* contiene *vitamine*, solo in quanto la madre ve lo immette, preso da essa dagli alimenti. Se c'è carenza sta male la madre che allatta, e male il bambino che è allattato.

Perchè le *Vitamine* possono agire, occorre che cooperino due fattori; quello *A* e quello *B*.

Il fattore *A* rende possibile la soluzione delle *Vitamine* nei grassi; il fattore *B* nell'acqua e nell'alcool.

Le *Vitamine* possono essere distrutte o dal calore in *autoclave* a 120°; ovvero determinandone la soluzione, e quindi allontanandole dagli alimenti. Allora si ha la *carenza* Vitaminica, perchè come si è detto, l'organismo animale, specie dei mammiferi, è incapace di riprodurle.

Invece sono facilmente elaborate dalle *fanerogame*, ed in special modo da batterii saprogni coltivati dal testicolo di *animale normale*. I batteri non posseggono vitamine per proprio conto: sono però capaci di farne la sintesi nell'organismo dei mammiferi. Occorre però che i batterii, perchè riescano a questo, siano ingeriti vivi.

Le malattie che fino ad oggi verrebbero poste in rapporto con la carenza vitaminica sarebbero: alcune nevriti *comuni*; il *beriberi*; lo *scorbuto degli adulti e dei bambini*; l'*atrepsia dei neonati*; l'*osteomalacia*, la *Rachitide*.

E per ora basta registrare le vedute personali con beneficio di inventario; il futuro c' insegnerà qualche cosa di positivo!!

Una teoria, che cade nello stesso vizio di confondere la causa patogena diretta con quella determinante secondaria, venne formulata dall' *Hansemann*, del resto così benemerito, dal lato anatomo-patologico e sociale, degli studi moderni sulla *Rachitide*. Egli ha rilevato il fatto di già di sopra enunciato, che gli animali chiusi in gabbie nei giardini zoologici e nei circhi, diventano facilmente rachitici.

Hansemann osservava, come del resto molti direttori di *Circhi* e *Giardini Zoologici* avevano osservato, che gli animali selvaggi, tenuti in gabbie fin da giovani ammalano di *rachitide*, con tanta frequenza da costituire una vera *piaga* per i proprietari, e per i Direttori stessi dei giardini zoologici.

Hansemann ne dedusse, che la causa patogena della rachitide sia l'addomesticamento. Ora a parte la questione da me sollevata prima,

**Teoria erronea
di addomesticamento e la rachitide comparata come malattia da gabbie.**

se e quanto le gabbie possano operare per contagio!? c'è il fatto della diminuita resistenza degli animali per la perduta libertà in ambiente sano, e che facilita o decide dell'attività patogena del virus rachitico. Sarebbe come dire, che siccome i bufali nelle puste dell'*Ungheria* non contraggono la tubercolosi allo stato libero, ma la contraggono se vengono chiusi nelle stalle, non sia più vero, che il bacillo di *Koch* sia causa della tubercolosi, ma lo sia invece l'addomesticamento dei bufali nelle stalle!!

Il fenomeno si verifica anche in giardini zoologici di paesi dove la rachitide fra gli abitanti è quasi sconosciuta; p. es. a *Tokio* nel *Giappone*. Il fatto è comune e non nuovo; i veterinarii antichi, i quali non si erano accorti della rachitide, non parlavano di questa malattia: parlavano per altro di una *paralisi da gabbie*, che ne è la fedele espressione!! Siccome è certo, che le stesse razze di animali lasciati liberi, e mantenuti in tutto nelle stesse condizioni di vita, non divengano rachitici, *Hanse mann* ne deduceva, che la causa della *rachitide* è l'addomesticamento. L'idea non è di certo nuova, perchè *Guerin* fin dal 1838 faceva osservare, come dividendo in 2 parti una covata di cani, e facendo crescere gli uni liberi, gli altri chiusi, questi ultimi cagnolini ammalavano spesso di Rachitide.

Del resto non è l'*addomesticamento*, che decide del risultato, perchè i cagnolini *addomesticati* in *campagna*, non divengono mai rachitici, mentre lo divengono se reclusi in laboratorio, ma è la privazione dell'aria libera e della luce. E qui siamo d'accordo tutti, che la reclusione, di fronte al determinismo della rachitide, esplica la stessa funzione, che la reclusione esplica verso la tubercolosi. Essa debilita le resistenze organiche, e facilita l'elevazione del potenziale patogeno dei germi della flora fisiologica nella *Rachitide*: per quanto riguarda i cocchi e coli-bacillo, dobbiamo tenere per ammesso, che anche per la *rachitide* dell'*adulto*, cioè l'*OSTEOMALACIA*, la reclusione nelle carceri rechi un buon contributo; tanto è vero, che *Puccinotti* cominciava proprio nelle carceri della *Toscana* i suoi studi sull'*osteomalacia* e rachitide dei reclusi. Dunque anche qui

si tratta di una concausa secondaria, la quale opera sul determinismo, cambiando in attuale il potenziale ibernante patogeno della flora fisiologica.

Spesso nelle *Marche* i bambini sono allenati allo stato selvaggio!! in quanto le madri, per essere più pronte a sorvegliarli, se li portano in campagna, sotto un albero, affidati alla fedele sorveglianza del cane, non lontano dal posto ove lavorano, per essere pronte a dare il latte. Ora proprio i contadini delle *Marche*, come ho ampiamente scritto in precedenza, rappresentano la popolazione, che dà il più largo contributo alla *Rachitide* in *Italia*!!

Commetterei una grave mancanza, sia pure a *titolo di ricordo storico*, ma molto utile quale ammonimento di diffidare sempre dei preconcetti, i quali possono condurci a delle conclusioni che urtano nel modo più evidente contro la verità, di cui debbono falsare le basi se tacessi della teoria *sifilido-genetica* del *Rachitismo*, propugnata da *Parrot* dal '73 all'82.

Teoria sifilitica assurda.

La smentita di essa è fornita:

1. Dai dati *etiogenici*; in quanto è noto, che la *Rachitide* può essere diffusissima in quelle zone, dove manca in modo assoluto la *sifilide*: p. es. nelle nostre campagne.

2. Dalla associazione *processuale*; i rachitici guariti possono diventare rapidamente sifilitici; ciò vuol dire, che non erano sifilitici per l'innanzi, e quindi la natura della *Rachitide* non è sifilitica.

3. Dalla *natura* delle lesioni anatomo-patologiche, in quanto che nei Rachitici il carattere gommoso, ulceroso manca completamente, mentre prevale nella *Rachitide* il carattere flogogeno malacico e sclerosante.

4. Dalla *evoluzione* del *processo*; in quanto che in linea generale un bambino rachitico guarito, torna un organismo sano e normale, salvo la permanenza delle deformazioni ossee sistematizzate. Invece il sifilitico per tutta la vita darà segni *degenerativi*, specie a carico del sistema nervoso ed emopoietico.

5. Dalla *cura*; in quanto che la cura specifica antisifilica è completamente inefficace, anzi dannosa, per guarire la *Rachitide*,

6. Per quanto io mi sappia, nessuno poi ha dimostrato con la reazione di *Wassermann*, che questa sia positiva in bambini rachitici sicuramente *non* derivati da sifilitici.

Dunque l'assurdo copre la teoria di *Parrot*. C'è anche qui nulla di vero in mezzo agli errori? Certamente! Essa ha trovato un punto di appoggio e di giustificazione, ma *molto superficiale* nel fatto:

1. Che le lesioni ossee delle estremità si somigliano talvolta nella sifilide e nella Rachitide; in quanto ambedue si svolgono sul fondo iniziale di un substrato flogistico cronico.

2. L'*idrocefalo*; che, specialmente nelle forme congenite, non è raro nella sifilide puerile, appunto anche questo come espressione di un processo irritativo *cronico, ependimo, coroideo, aracnoidale*.

3. C'è anche di vero; che i due processi si associano volentieri.

Ma, come ho detto, la stigmata della *sifilide* puerile è, oltre a ciò, data da svariati e gravi fenomeni *degenerativi* nervosi; ora la degenerazione non è carattere rachitico.

Dunque non è il caso d'insistervi più oltre.

II.

Rapporti eventuali dell'endocrinismo in generale con la Rachitide

Un reale progresso negli studi della patogenesi della Rachitide si ebbe, quando cominciarono a prendere consistenza ed applicazione gli studi sperimentali sull'*endo-crinismo*: ma non si mancava immediatamente di esagerare, pretendendo di avere scoperto l'elemento patogeno specifico, in ciò che era modesta cooperazione della evoluzione processuale.

Oramai le conoscenze acquisite attorno agli *organi e funzioni endocrini* sono tanto numerose e tanto importanti, da non potere mai venire lasciate da parte, ove vogliamo renderci conto della evoluzione patogenetica di un processo qualsivoglia, specie se cronico

e infettivo. Quindi l'alterazione endocrinica ha tutto lo spazio e tutto il tempo di complicare il processo.

Ciò interessa molto, non in quanto tali studi avessero il potere di mettere in vista l'elemento etiogenetico, ma in quanto poteva-no prendere in considerazione dei nuovi elementi, i quali spiegavano l'evoluzione del processo ed alcune sue alterazioni più importanti. Sono da ricordare da un tale punto di vista le esperienze di *Charrin*, le quali dimostravano l'influenza non solo in via diretta, ma anche in via *congenita* ed *ereditaria*, fra le lesioni della tiroide e la rachitide: intesa sempre malamente questa, come pura alterazione architettonica e vitalità formativa delle ossa stesse. Così a riguardo del *timo*, delle conclusioni importanti furono quelle ottenute da *Basch* in *Germania* e da *Cozzolino* in *Italia*, per cui si mettevano in luce delle alterazioni sullo sviluppo e sulla irritabilità *nevro-muscolare*. Ora si noti; tutto ciò può venire considerato esatto. Ma dal punto di vista della patogenesi della rachitide può venire preso in considerazione, in quanto p. es. non gli si può negare una influenza, sia pure secondaria, sullo sviluppo, una volta che le ghiandole endocrini vengono lese dalla *Rachitide*.

P. es. Uno dei punti che abbiamo visto, e preso ragionevolmente in considerazione è quello del rapporto fra *idrocefalo interno cronico rachitico* ed *ipofisi*: così dovremmo considerare i rapporti diretti ed indiretti, che ciascuna delle alterazioni della rachitide, può contrarre con ciascuna ghiandola endocrina. Si tratta di fatti sempre molto *complessi*. Come p. es. a riguardo dell'idrocefalo cronico ed *ipofisi*, noi abbiamo veduto, come il libero circolo del secreto ipofisario, può essere ostacolato dalla penetrazione meccanica del liquido nell'infundibolo; come abbiamo visto la funzione crinica ghiandolare, può essere offesa direttamente dal liquido stesso, che vada a comprimere la ghiandola direttamente nel suo alveolo, e ciò di prevalenza nella parte posteriore (*nevrale*) di quello che nell'anteriore (*secretiva* o *sanguigna*).

Ma oltre a tutto questo può accadere che l'*infezione fisiolo-*

gica, come qualunque altra p. es. *tifica*, *difterica*, possa penetrare intimamente nel tessuto ghiandolare *ipofisario* o *tiroideo* ecc. può offenderla direttamente come processo infettivo, così come penetra nel *midollo spinale*, nell' *ependima* ecc. Lo stesso fatto può ripetersi a carico di altri organi a secrezione interna della tiroide, delle surrenali ecc.; p. es. noi sappiamo oggimai che l'infezione tifoidea può interessare specialmente il tessuto periferico (*peritiroidite tifica*) quanto quello interno della tiroide, e può così modificare la sindrome tifica classica; come pure nella polmonite pneumococcica, può dare fenomeni tiroidei, e più di tutto peritiroidei: oltre a ciò io ho visto una tipica *tiroidite* da influenza.

Ecco i due punti di vista principali per cui l'*endocrinismo* può interessarci nella *etio-patogenesi* della rachitide:

1° O come conseguenza di qualcuna delle alterazioni date dalla *Rachitide*.

2° O come parte in cui si svolga qualche episodio del *processo generale* infettivo irritativo rachitico. Non è certo, perchè creda che l'una o l'altra ghiandola possa generare rachitide, che le ricordo.

No! ma ritengo doveroso tenerne conto e molto conto, perchè in un processo morboso qualunque, non è solo l'elemento etiogenico responsabile di tutta la complessa struttura del processo, ma cooperano i grandi sistemi dell'organismo, come il digerente, l'escretivo ecc. e trattandosi di sviluppo, l'endocrina tiene il primato, oltre a ciò che spetta all'elemento etiogenico.

Ed è naturale, che innanzi tutto si portasse l'attenzione sulla tiroide, perchè era noto come, in seguito alla deficienza di secrezione *tiroidea*, l'organismo, alterato nel trofismo e nello sviluppo diviene mixedematoso, e tende alla depressione psichica, ed all'arresto di accrescimento, specie in lunghezza.

Così *Claude* e *Rouillard* dimostrarono, che i figli di animali tiroidectomizzati presentano un arresto di sviluppo. Ma la deduzione sperimentale non è applicabile al rachitismo, perchè qui si tratta non

**Teoria tiroidea
erronea.**

di un processo rapido, ma cronico ben diverso; l'arresto di sviluppo nella Rachitide è una conseguenza secondaria, che può esistere o no, per ragioni locali, ma come fatto primordiale c'è ben altro in scena. Nella Rachitide si tratta che sono *malati* gli organi in sviluppo in modo irritativo-infiammatorio, le ossa, e il sistema nervoso centrale, i muscoli. Invece nel caso delle alterazioni tiroidee, si tratta solo di arresto dinamico di sviluppo o di malformazione.

È insignificante l'esperimento, ove si pensi, che non solo possono diventare rachitici i figli dei genitori sanissimi di tiroide, ma gli stessi bambini con tiroide sana. Si è addotto in appoggio della teoria tiroidea il ritardo della formazione del callo nelle fratture in animali con tiroide lesa.

Ma il fenomeno si compie sempre su di un osso sano per struttura, e non su di un osso malato in modo caratteristico. Nel rachitismo invece il callo non solo si forma, ma diviene persino *eburneo*, nella sua fase secondaria: ciò che nessuno ha descritto mai per le alterazioni ossee da *atiroidismo*.

Vanose, scolaro di Escherich, basandosi sul fatto, che l'asportazione dei corpi epiteliali può generare tanto nell'uomo, quanto negli animali fenomeni di *tetania*, e tenuto conto che nei rachitici si hanno non di rado spasmi della glottide, nonché fatti convulsivanti, aveva affermato che la rachitide era una funzione di alterato paratiroidismo. Avrebbe preteso convalidare tale sua asserzione dimostrando, come si riscontrino focolai emorragici con frequenza nelle paratiroidi dopo il travaglio del parto. I nuclei di tali stravasi incisi, a distanza di tempo avrebbero determinato il disparatiroidismo.

Teoria paratiroidica.

Ora tenuto conto:

1° Che spasmi della glottide e fenomeni convulsivanti possono accadere senza emorragie né lesioni qualsiasi paratiroides. (*Schmorl-I'epere*).

2° Che tali fenomeni spasmodici sogliono accadere alla distanza di anni dal momento del parto, mentre mancano subito dopo il parto.

3° Che se coincidono gli stravasi endo-paratiroidi con i fenomeni spasmodici, quelli possono rappresentare anche la conseguenza delle stasi determinate dalle convulsioni stesse, e non la loro causa.

4° Che lo spasmo della glottide, e gli altri fenomeni convulsivi non rappresentano se non una minima parte del quadro della rachitide.

5° Che frequentemente i fenomeni ipertonici nei rachitici sono sostituiti da fenomeni catatonici, ed atonici.

6° Tenuto conto, che non solo nei bambini convulsivanti le lesioni paratiroidi possono mancare, ma sono assenti nella maggioranza dei rachitici, manca ogni base per voler prendere sul serio una tale teoria.

Nè si deve dimenticare poi, che ben altra cosa è la *Rachitide*, e ben altra la semplice sindrome spasmodica. Come risulta dalle osservazioni di *Hanse*mann sulle aracnoiditi essudative compressive sul bulbo, o da bulbiti o mieliti dirette, come ho dimostrato io, possono aversi fenomeni spasmodici indipendentemente da inammissibili lesioni paratiroidi; perchè nessun disturbo accadde nel parto nè in seguito, che accennasse ad eventuali lesioni di tale natura.

Teoria timica

La teoria timica venne basata sui fatti seguenti; *Basch* ASPORTANDO il timo in giovani cani, dopo un periodo da 3 o 4 settimane d'incubazione dei fenomeni, osservava:

1° Alterazione delle linee epifisarie delle ossa lunghe, accompagnata da ossificazione alterata, e da deficiente formazione del callo di frattura.

2° Ipostenia muscolare motrice; arresto di sviluppo, tanto che gli animali raggiungevano appena la metà in dimensioni ed in peso, dei campioni sani di controllo della stessa covata.

3° Aumento di eliminazione di calce per le feci e per le urine.

4° Il sistema nervoso elettro-motore si dimostra PIÙ ECCITABILE; così, scoprendo sulla corteccia cerebrale il centro motore per la zampa anteriore, si vedeva che all'eccitamento faradico bastava, per ottenere la contrazione, una distanza di 140 mm., invece di 120,

quanti ne occorrono in condizioni normali. Così pure il nervo mediano diveniva più eccitabile, quasi che fino a quel punto si fosse trovato in fase di tetania latente.

Tali alterazioni però hanno carattere transitorio, e rimangono vincolate solo a quella *fase* della vita, durante la quale persiste il *trofismo* e l'*attività* biologica del *timo*.

Secondo *Erdheim*, le paratiroidi non sarebbero veri organi a secrezione interna, in quanto non esplicherebbero una azione regolatrice diretta, ma solo neutralizzerebbero veleni di altra produzione.

Per vero il concetto di *Erdheim*, come di altri che lo hanno seguito, non mi pare debba accettarsi integralmente.

In quanto che, sia pure che il succo *paratiroideo* direttamente non produca nessun fenomeno morboso, sia pure che valga ad esplicare azione antitossica supposta. Ma c'è un'altra probabilità più semplice ed è quella che il succo normale alterato dal processo morboso, agisca esso tossicamente, e si abbia così una *discrinia*. Così come la tiroide per analogia, può agire per *eccesso* di succo normale, per *difetto* di succo normale, ma anche per *alterazione* del succo normale.

Dunque, per quanto questa *attività timica* per ragioni morbose può prolungarsi, e magari accentuarsi per tutta la vita umana, in condizioni fisiologiche, può ritenersi, non vada nell'uomo al di là del 3° anno di vita.

Ora che il timo possa, come tante altre ghiandole endocrini, influenzare lo stato dello scheletro e del sistema nervoso nel bambino, per cessata o deficiente funzione è indubbio; ma ciò non ha nulla a che fare assolutamente con la origine della Rachitide.

A) Innanzi tutto manca, anzi è *falsata* completamente la base di fatto; perchè come *Hart* ha dimostrato, il reperto abituale del timo nei bambini rachitici è quello dell'*ipertrofia* e non dell'*atrofia*; proprio come *Glisson* aveva veduto, e teneva a far rilevare fin da tre secoli addietro!!

B) La rachitide tardiva *può cominciare ad evolversi e svilup-*

parsi completamente, quando il timo funzionalmente NON ESISTE PIÙ. Tanto è vero, che i risultati ottenuti da *Basch*, per sua confessione erano di carattere *transitorio*; cioè come ho detto, vincolato solo a quel periodo di vita in cui il *timo* è *funzionante*.

Il Prof. *Cozzolino* fin dal 1903 praticava degli studî sugli effetti della *timectomia* nei giovani conigli. Dopo 3 mesi si accorse, che gli arti anteriori nei capi articolari si presentavano ingrossati e deformati, e poco dopo quelli del treno posteriore. Dopo 3 mesi morirono di cachessia, mentre che nessuno degli animali di controllo presentava nulla di simile. Nessun organo interno era leso. È necessaria una lunga attesa, perchè sembra che il succo *timico* scompaia dal sangue molto *lentamente*.

Questa attesa costituisce quasi il segreto del successo sperimentale, secondo *Cozzolino*.

L'esame radioscopico, come quello istologico, avrebbero dimostrato alterazioni analoghe a quelle della Rachitide. L'esame necroscopico dei rachitici dimostrava peraltro, che nel cadavere il timo era *ingrossato*, non mai impicciolito.

Evidentemente i fatti ottenuti da *Cozzolino* non significano riproduzione del rachitismo, ma di un fenomeno osseo similare; cioè una lesione *discrinica* rachitiforme.

È da rilevare che tale fenomeno importante venne ottenuto dall'osservatore Italiano, prima che *Basch* pubblicasse il suo studio sulla influenza del timo sulla vitalità delle ossa.

Con ciò non rimane escluso, che o nelle forme *congenite*, o in malattie del timo (linfomi, ascessi ecc.), la lesione timica non possa complicare ed aggravare una forma rachitica.

Ma non si ferma qui l'invocazione ingiustificata delle secrezioni interne, tentata per spiegare l'*origine* della *Rachitide*. Si ricorre al più *scuro* ed *ipotetico* per chiarire una confusione esemplare.

Teoria surrenale

Stöltzener e *Salze* nel 1897 affermarono, che la rachitide dipende da una alterazione della sostanza corticale delle *capsule surrenali*.

Secondo lui le capsule surrenali dei bambini rachitici :

1° Perderebbero in peso assoluto.

2° Non posseggono sostanza cromaffine, o ne posseggono in scarsa quantità.

3° L'uso dell'adrenalina nella terapia rachitica, darebbe risultati sorprendentemente utili. Ma, come si vede, egli parla di lesioni in rachitici e non rachitiche; e la prima critica da fare è questa :

Tale insufficienza surrenale è causà, che precede l'evoluzione del processo, o piuttosto è conseguenza della discrasia rachitica?

Il *Fundlay* tra l'altro, per spiegare tale stato ipertrofico surrenale, incolpava l'immobilità; egli diceva: è noto che l'attività muscolare stimola le ghiandole surrenali, e fa aumentare la quantità di adrenalina nel sangue; l'*immobilità* sarebbe appunto una conseguenza, e quindi lontana causa d'ipertrofia surrenale, ma necessaria dell'evoluzione della *Rachitide*.

Ammettiamo pure, che siano esatte le affermazioni di *Stöltzner*, pur ricordando che fisiologicamente il contenuto cromaffine nelle ghiandole surrenali, e in conseguenza l'adrenalina del sangue, subiscono forti oscillazioni. Ma prima di attribuire alla lesione soprarrenale un valore etiopatogenetico, bisogna pensare, se l'insufficienza surrenale non sia un fenomeno episodico del processo rachitico; così, come è episodico nella tubercolosi, dove con grande frequenza è causa d'ipertrofia surrenale talora colossale. E l'esperimento insegna con la massima chiarezza, come sia il *veleno tubercolare* ad ipertrofizzare le surrenali, e la congestione secondaria al processo tossico può essere così violenta, da determinare, come ho veduto più volte, lo *spaccarsi* delle surrenali, e uccidere l'animale per emorragia. Quindi la logica induce a riconoscere la ipertrofia surrenale *tubercolare*, come conseguenza, e non come causa della tubercolosi generale.

Iovene e *Pace* praticarono l'interessante esperienza di asportare una sola capsula surrenale nei cagnolini.

Nella settimana successiva si sarebbe notata una dilatazione delle anse vascolari della cartilagine epifisaria con reazione periferica.

Polivalenza etiopatogenetica e terapeutica dell'adrenalina.

Asportando più tardi la seconda capsula, i cagnolini morivano rapidamente.

Del resto non esiste malattia d'infezione, la quale non perturbi notevolmente il potere generatore e regolatore delle ghiandole surrenali sull'adrenalina, e quindi la diffusione di questa nel sangue.

Il fatto dell'utile recato ai rachitici dalle iniezioni di adrenalina da *Stöltzner*, confermato, ampliato e fatto veramente passare nella pratica, grazie alla iniziativa geniale del compianto Prof. *Bossi*, che ha elevato le iniezioni di adrenalina a metodo principe di cura per l'*osteomalacia*, non dimostra affatto, che la *deficienza* di adrenalina sia la causa nè della Rachitide nè dell'Osteomalacia. L'adrenalina possiede infatti valori angiotonici, miotonici e trofici spiccati ed applicabili alle più svariate malattie. È per questo, che essa costituisce oggi un medicamento di natura generale di prim'ordine. Essa è p. es. il costituente fondamentale del Sic del Dott. *Zannoni*, indubbiamente utilissimo nella pertosse, come posso affermare per larga esperienza personale, perchè esso agisce come anemizzante laringeo. E per questo si oserà dire, che la pertosse è una malattia dovuta a deficienza di adrenalina? Certo no!

E nemmeno la brillante iniziativa del Dott. Ercolani, medico condotto nelle *Marche*, di applicare l'adrenalina nella cura della *nefrite interstiziale* cronica, per quanto coronata da felice successo, non autorizza certo alla pretesa di dover credere, che la nefrite sia determinata da alterato ricambio adrenalinico.

Mi pare dopo ciò, ce ne sia d'avanzo per non parlare più nelle rachitide di adrenalina, altro che dal punto di vista terapeutico conseguenziale comune.

Teoria ovarica

L'insuccesso completo dell'adrenalina come creatrice del Rattismo, invece che condurre ad una prudente correzione degli errori, e ad una procedura più guardinga di fronte alla elevazione di nuove teorie fantastiche, ha condotto invece ad un'ultima ipotesi che è una vera ABERRAZIONE. Si figuri !! è stata invocata l'ALTERATA FUNZIONE OVARICA !!

Per comprendere l'assurdo basta riflettere :

1° Che l'ovaja è inattiva fisiologicamente appunto nel periodo in cui si sviluppa la Rachitide.

2° Che ammalano non solo *bambine portatrici di ovaja*, ma anche bambini portatori di qualche cosa di diverso, e non di ovajo. Questo tentativo di messa in valore sarebbe stato fatto dallo *Stocker*, il quale si sentì autorizzato ad invocare le ovaje, per questa ragione sperimentale, artificiosa.

1° Perchè, impiantando in un vitello di 14 giorni le ovaje di vacca sana, che aveva partorito una volta sola, osservava dopo 1 mese ipersensibilità alle estremità epifisarie, poi fatti diarroici. Cinque mesi dopo, le gambe anteriori avevano preso la forma di X, mentre la parte anteriore della colonna vertebrale aveva preso un aspetto gibboso.

Ucciso il vitello 7 mesi dopo dal momento in cui venne praticata l'operazione, la necropsopia dimostrava che :

1° Le ovaje innestate erano piccole, ma peraltro avevano conservato la struttura normale.

2° Le capsule surrenali erano impiccolite ed appena rilevabili.

3° L'ipofisi e la tiroide normali. L'esperimento è anzitutto SBAGLIATO, perchè *Stöcker* doveva impiantare non ovaje di vacca iperfunzionanti, ma solo di vitella, cioè di un'animale corrispondente alla bambina umana, perchè il terreno prediletto per lo sviluppo della rachitide è l'*infantile*.

Non è mancato infine chi, come il *Röming*er, ha portato l'attenzione sull'alterazione dell'*endocrinismo in massa, in rapporto alla Rachitide*; e veramente un tal modo di vedere deve venire riconosciuto logico e giustificato, valendosi, come mezzo di esame, del mezzo d'indagine biologico più moderno, cioè della reazione di *Abderhalden*. *Röming*er avrebbe praticato le sue osservazioni su 28 rachitici e 19 sani, sicuramente immuni da Rachitide, per quanto poteva dedursi dall'esame clinico. Avrebbe praticato alcune volte l'esame in prima fase; altra volta in seconda, nello stadio florido;

**Prova sintetica
di Röming**er e plu-
riendocrinismo.

alcune volte nel terzo stadio. Non avrebbe potuto riscontrare nulla di anomalo dal punto di vista del funzionamento collettivo della tiroide, del timo, dell'ovajo e del testicolo. Inoltre non potè dimostrare sulla base della reazione di *Abderhalden*, vale a dire degli antifermenti specifici, la scomposizione attiva del tessuto *timico* in organismo sano, fenomeno chimico-biologico, che pure sicuramente accade. Può pensarsi, che il metodo di *Abderhalden* non si presti ancora bene per eseguire tali ricerche; ma è altrettanto certo, che fino ad ora, all'infuori delle poche alterazioni *anatomo-patologiche*, direttamente rilevabili nelle ghiandole a secrezione interna, non esistono altri dati sicuri per affermare o meno una alterazione degli organi endocrini nella *Rachitide*.

Però questi tentativi con la prova di *Abderhalden* non debbano venire così presto abbandonati, perchè i miglioramenti di tecnica potranno col tempo consolidare tale metodo di ricerca delicato e sensibile.

Dunque riassumendo specialmente da tale punto di vista, istologico ed anatomo patologico le conclusioni parziali ottenute di fronte ai singoli organi endocrini vediamo:

Conclusione

sull'endocrinismo

A) Lesioni minorative della TIROIDE:

1° Influenza certa sul trofismo in generale, e sviluppo osseo in particolare; ma in modo funzionale generale, e non con lesioni specifiche simil rachitiche.

2° Nessun fatto si rileva, che documenti l'esistenza di lesioni minorative tiroidee nei rachitici.

B) Lesioni irritative e minorative delle PARATIROIDI:

1° Fenomeni a tendenza spasmofila.

2° Forse una influenza sul ricambio del calcio; non però direttamente provata, ma dedotta dalla *fragilità* dei *denti* basandosi sui reperti di *Erdheim* e *Strada*.

3° Nessun fatto si dimostra, che permetta parlare dell'esistenza costante della lesione minorativa *paratiroidea* nei rachitici: anzi in molti casi non si può escludere un aumento di attività.

C) *Lesioni minorative del TIMO* :

1° Ipereccitabilità nervosa e tendenza spasmodica.

2° Influenza sul trofismo, ricambio della calce e sviluppo, ma di carattere transitorio, come è appunto la natura del ciclo biologico del timo.

3° Nessun dato è rilevabile, che provi la coincidenza della lesione minorativa del timo ed inizio della rachitide; tutto prova invece la scissione dei due fatti, e l'esistenza quasi fisiologica delle lesioni maggioritative del timo.

D) *Lesioni minorative delle SURRENALI* :

Le lesioni *surrenali* condurrebbero :

1° A dimagrimento dell'animale di esperimento, e presenza di fenomeni adinamici.

2° L'uso dell'adrenalina riuscirebbe utile come compenso generale, tanto nella *rachitide*, quanto nell'*osteomalacia*, come nella *nefrite*, *pertosse* ecc.

3° Nessun dato esiste, che provi la presenza in generale delle lesioni surrenali nella rachitide. Nulla si oppone oltre ciò ad ammettere, che ove queste esistano, non possano essere conseguenza del processo, come appunto accade nella tubercolosi.

E) *Lesioni maggioritative degli ORGANI GENITALI*.

1° Influenzano certamente il trofismo e sviluppo dell'organismo, ma in modo inverso alla *rachitide*; cioè eccitando, piuttosto che deprimendo lo sviluppo.

2° Non solo nulla esiste, che provi la *esistenza in genere* dell'alterazione germinativa nella *Rachitide*, come parte integrale della malattia, ma molto meno che provi la subordinazione e la corrispondenza di essa, ove esistesse.

La teoria tossi-infettiva intestinale di Spillmann ed Haussalter

Io qui debbo fermarmi per un momento sulla *cosiddetta* teoria TOSSI-INFETTIVA, non tanto per il valore della teoria in se; si comprende, come ciò che può esservi di vero, rimane assorbito, comple-

tamente e direttamente dalla mia scoperta pura e semplice della *infezione*: me ne occupo per rispetto alla memoria del Prof. *Fede*, tanto benemerito della rinascenza degli studii pediatrici in *Italia*, e verso i suoi valenti collaboratori *Jovane* e *Forte*. Il silenzio sarebbe peggiore della *disapprovazione critica*. Essi, accettando una teoria escogitata erroneamente dall' *Haushalter* e *Spillmann*, sono passati a praticare nuove ricerche sperimentali, secondo quell'indirizzo disgraziatamente *erroneo* e molto *erroneo*, per quanto proveniente dall'estero; e che, diciamolo pure, al suo comparire ebbe un largo seguito in *Italia* !!

Haushalter e *Spillmann* nel 1900 per spiegare l'origine della RACHITIDE, avevano pubblicato una monografia, nella quale illustravano gli effetti delle iniezioni di estratti di feci normali o diarroiche di bambini, nei conigli. Essi *riscontrarono gli effetti più svariati*.

Infatti gli estratti di feci di malati possono riuscire MENO, ma anche maggiormente tossici, degli estratti di feci normali. Però in generale, le feci dell'animale sano non superano la tossicità di quelle dello stesso animale reso diarroico.

Tali esperienze provavano ancora, che l'intensità e la forma della intossicazione nelle gastroenteriti, non dipendono soltanto dalla natura e ricchezza dei veleni intestinali; ma forse più dallo stato anatomico e funzionale della mucosa intestinale e del fegato, capaci di neutralizzarli secondo le esperienze e la teoria di *Stick*, e gli studii successivi di *Queirolo*. Dunque *Haushalter* e *Spillmann* si sono messi in un pelago di CONFUSIONI, dove il Prof. *Fede* ed i suoi collaboratori ebbero il grave torto di seguirli.

A tale studio di significato generale, lo *Spillmann*, un anno dopo, faceva seguire lo studio dell'eventuale influenza sullo sviluppo della Rachitide. E a tale scopo praticando le iniezioni per via *parenterica*, otteneva su 21 conigli *un* risultato positivo di alterazioni ossee, *perfettamente uguali a quelle della Rachitide*. Risultato numericamente per vero molto *meschino* !!

Jovane e *Forte* vengono alle seguenti conclusioni alla fine del loro lavoro 1907; lavoro che del resto i due ricercatori Italiani condussero su più ampia scala, e con molta diligenza:

1° Non è più accettabile l'opinione, che il *rachitismo umano* ed *animale*, siano due cose diverse. L'identità viene imposta anche dai risultati positivi sperimentali, ottenuti da *Spillmann*, e da *Jovane* e *Lo Forte*, valendosi di materiali fecali di bambini rachitici, come pure di bambini affetti da gastro enteriti acute e da diarrea verde.

2° Essi avrebbero ottenuto 14 risultati positivi su 69 esperimenti iniziati, sostituendo alla tecnica di *Spillmann*, il quale inoculava forti dosi a brevi intervalli, il metodo d'iniettare dosi più miti, ed in periodi più lontani di quanto faceva lo *Spillmann*.

3° *Jovane* e *Forte* hanno trovato, che gli estratti *alcoolici* sono stati i *più attivi*; meno attivi gli *acquosi*; negativi i *misti*.

4° Le alterazioni isto-patologiche coincidono con quelle della rachitide, sempre riferendoci soltanto alle ossa: così dal punto di vista *bio-chimico*, la quantità dei sali calcici è diminuito nelle ossa malate, in seguito alla iniezione di estratti fecali.

Secondo tali risultati, l'assorbimento dei prodotti tossici intestinali avrebbe una grande influenza sul determinismo della Rachitide. Quanto alla natura, essi inclinano al concetto di *Pommer* ed *Heichner*, che si tratti piuttosto di un arresto funzionale nel meccanismo di trasformazione della sostanza ossea in osso definitivo, piuttosto che accettare il concetto di *Trousseau*, *Virchow* e *Kassowitz*, i quali ammettevano un processo infiammatorio alisteretico. *Jovane* e *Forte* confessavano però, che in *alcuni dei loro* preparati si era costretti ad ammettere di *prevalenza* un *processo infiammatorio*. Ed io, che esaminai i loro interessanti preparati al *Congresso* pediatrico di *Padova*, affermo, che non solo in *CERTI CASI*, ma in *MOLTI* dei loro preparati, la natura infiammatoria della lesione ossea era evidentissima. Naturalmente c'era diversa apparenza, secondo la fase e la intensità del processo.

Veniamo alla critica: su quanto sia complessa la questione della tos-

sicità dei prodotti gastro intestinali, o per meglio dire delle intossicazioni intestinali, nel 1907 faceva una interessante comunicazione il Prof. *Herter*, che l'anno innanzi aveva presentato una seria nota all' *Harvey Soc. Lecture*. Mi è impossibile ingolfarmi in tale argomento; solo accenno al rilievo da esso fatto dell'importanza dei batteri *obbligati*: il *lactis aerogenes*, il *coli*, il *bifidus*.

Tali batterii non solo per proprio conto sarebbero innocenti per il portatore, ma eserciterebbero una funzione utile, in quanto ostacolerebbero lo sviluppo nell'intestino delle specie batteriche, *patogene* per i tessuti interni: di più, secondo le più moderne ricerche collaborerebbero alla formazione delle *Vitamine*.

Ora che diamine hanno fatto, o inteso di fare i Prof. *Spillmann Jovene* e *Forte* !?

Serie di errori di tecnica.

**Errore della via
d' iniezione.**

1° Essi hanno innanzi tutto commesso una serie di errori tecnici, e logici. Hanno preso infatti questo emporio infinito di sostanze, modificate chimicamente nel modo disintegrativo più vario e capriccioso, sia per azione di fermenti digestivi, sia di fermenti di batterii, sotto il nome comodo di *estratti*, senza sapere dove cominciano e dove finiscono. Li hanno fatti passare fuori delle loro vie naturali portandoli invece direttamente a contatto del generale dell' organismo. Hanno quindi *creata* una situazione *falsa*, assolutamente contraria a quanto accade in natura nel bambino rachitico, in cui la lesione si afferma per lo più iniziale *entro* l'intestino. Potevano sempre valersi d'estratti, ma dovevano stare vincolati alla via intestinale come sede d'esperimento, e non ricorrere affatto alla via parenterica, eliminando così l'azione difensiva della *mucosa intestinale* e del *fegato*. Questo è il primo e più grave *errore* di tecnica.

**Mancata distruzione dei germi
infettivi.**

2° Essi hanno affermato, di aver iniettato degli estratti organici, come se avessero adoperato con sufficienza di tecnica, materiali di pura natura chimica, e quel che più importa, senza togliere di mezzo

l'elemento batterico generatore dei veleni. E questo è il *secondo* e non meno grave *errore* di tecnica.

E come mai si sentivano autorizzati ad affermare, che i germi contenuti nei loro così detti estratti, erano stati realmente uccisi!? Per essere autorizzati ad affermare ciò, avrebbero dovuto per lo meno praticare le colture di controllo nel momento dell'iniezione, per vedere se i materiali erano effettivamente sterili o no. E poi avrebbero dovuto praticare colture di riprova nel momento della necropsia dell'animale, e specialmente a carico del liquido cefalo rachidiano, delle epifisi ossee, e del midollo osseo per accertarsi, che nell'organismo non fosse accaduta una rivivescenza dei germi obbligati ed eventualmente patogeni esistenti nell'intestino, e che non erano rimasti sterilizzati completamente, ma solo attenuati.

3° Essi non si sono preoccupati di una qualsivoglia sterilizzazione razionale delle materie fecali; non pretenderanno certo, che l'estrazione acquosa rappresenti sterilità!! Altro *errore* di *tecnica* è quello di aver ritenuto, che l'estrazione alcoolica significhi sterilità sicura; perchè, se si è adoperato alcool concentrato, si coartano, come è noto, le zone superficiali, specie muco-albuminoidee dei batteri, e questi mettono così al coperto dall'azione dell'antisettico le zone interne vitali.

**Azione inversiva
dell'alcool.**

È tecnicamente noto, come a scopo antisettico debba adoperarsi alcool al 60 % e non al 90. E che le cose siano andate proprio così, ne danno la prova, senza dirlo, gli sperimentatori stessi. Infatti essi affermano, come con gli estratti idroalcolici si sono avuti risultati *nulli*. Ciò è accaduto di regola, sapendo che l'alcool assume potere antisettico più spiccato, quando è diluito dal 40 al 60 % in acqua; precisamente perchè a questo modo si evita l'accennata formazione della cuticola da coagulazione, protettrice dei nuclei vitali centrali.

Dal punto di vista *tecnico* dunque deve subire le più ampie correzioni, prima di avere diritto di giungere alla conclusione del potere *etiogenetico rachitogeno*. *Non si capisce poi affatto dal loro esposto*, se e quanto sarebbe secondo essi dovuto ai veleni, ovvero ai germi comuni nell'intestino!

Errori di logica.

Petizione di principio.

Infine, quando il risultato tecnico fosse impeccabile, non dimostrerebbe nulla. Innanzitutto esso arieggerebbe un poco la scoperta dell'*America* in ritardo. Poichè è canone fondamentale di Patologia, accettato, fin dal principio degli studi batteriologici, che o tutta, o per lo meno la grande maggioranza dei fenomeni morbosi data da *una infezione*, è dovuta AI VELENI batterici in prima linea, e istogeni in seconda!! Quindi nel concetto d'infezione rimaneva necessariamente incluso quello di *veleno*. Può funzionare patogeneticamente il fattore meccanico, ma ciò è eccezionale. P. es. si comprende, che un *emosporidio* può ingrandire tanto entro il globulo rosso, da ucciderlo meccanicamente. Ma ciò è l'eccezione: in quanto i semplici veleni, *anche senza presenza del germe nel globulo*, possono ucciderlo a distanza, e determinare le sindromi malariche le più gravi e svariate.

Or bene, se noi sappiamo, e tutti sanno, che il puro veleno *difterico* e *tetanico* e *tuberculare*, riproduce intero il quadro morboso, dopo completamente ALLONTANATI I BATTERII delle relative malattie infettive, che cosa diremmo, di chi volesse fare oggi esperimenti *per dimostrare come una novità*, che quelle tre malattie sono *tossinfettive*?! Quindi questo è errore *logico*, grave; e se gli accennati ricercatori volevano fare cosa utile, avrebbero potuto cercare piuttosto d'isolare i veleni, e studiarli valendosi della via intestinale, scartando quella parenterica, mettendosi così nelle condizioni naturali.

2 Un secondo *errore logico*, che distrugge la base del piano sperimentale dei sostenitori della teoria tossi infettiva, è quello di partire dal preconetto, che TUTTI i casi di rachitide siano dovuti a *disturbi intestinali*. Innanzi tutto è falso, che ogni *disturbo intestinale* debba venire inteso quale un'intossicazione, perchè c'è di mezzo la potenzialità difensiva dell'*organismo*. Poi solo le forme *croniche* potrebbero aver diritto alla paternità rachitogena, perchè non è certo

Frequente origine extra intestinale della Rachitide.

una o due intossicazioni, che possano creare un caso di *Rachitide*. Infine è completamente *falso*, che, tutti i casi di rachitide cominciano da disturbi intestinali; mentre che almeno in 2/3 dei casi, i disturbi intestinali *seguono* all'affermazione ed evoluzione della Rachitide del tutto autonoma. Talvolta inoltre i disturbi mancano per tutto il decorso della malattia, che ciò malgrado non accenna a scomparire. E tutti i casi cominciati dopo malattie cutanee, dopo malattie infettive pregresse, e in fine tutti i casi di *contagio*, che salgono in media a 100% della *totalità*, che cosa ne fanno dell'intestino?! Dunque intendiamoci bene: che la *Rachitide* sia in ogni caso una *malattia infettiva e per conseguenza tossica, d'accordo*: ma che questa debba essere costantemente di origine intestinale, è erroneo completamente.

Basterebbe il solo fatto della Rachitide ad evoluzione completa endouterina, per demolire la teoria di *Spiellmann*; nel feto ove non c'è alimentazione, non possono esserci feci nel vero senso della parola. Egli è pertanto, che gli esperimenti di *Jovene* e lo *Forte* sotto l'ispirazione di *Fede*, hanno il solo valore di conferma della *mia teoria infettiva da flora fisiologica*.

**Realtà del valore
coadiuvante dell'auto-intossicazione.**

Non vorrei si credesse, che tali mie critiche, imposte da diritto di difesa, e più di tutto dal dovere di rettificare un illogico ed erroneo indirizzo di studio straniero, avessero per fine, di togliere all'*intestino* l'importanza che merita nella genesi della *Rachitide*, come l'osservazione Clinica e popolare concordemente riconosce. L'influenza del catarro intestinale cronico come predisponente al determinismo della *Rachitide* è fuori discussione: ma d'altra parte, il fare confusione fra valore causale e coadiuvante, creando un concetto artificioso, col dare veste nuova a ciò che è sancito dalla scienza per sfuggire ai suoi postulati, non è accettabile. Ma insomma *Spillmann* e la scuola di *Fede* ammettono sì o no una infezione? Quanto convenga essere cautelati nel parlare sia di veleni che di batteri intestinali, lo dimostra, rimanendo vincolati a questi ultimi tempi, quanto l'anno in corso ci può insegnare.

1. Lo studio profondo fatto dal Prof. *Nicola Pane* di questo

argomento, ponendo in vista i rapporti reciproci della enorme flora intestinale fra batteri patogeni e batteri difensivi.

2. L'introduzione in terapia di bacilli, sia pure del latte, a scopo terapeutico per aggredire e attenuare i germi patogeni.

3. L'ingestione di germi *saprofitici viventi*, a scopo di ricostruire le *vitamine*, che l'organismo dei mammiferi è incapace da solo a sintetizzare.

Lodevolissimo qualunque studio, che partitamente voglia esser fatto su questo argomento: studio serio, paziente oltre ogni credere; ma analitico e non globale, per assegnare fino a che punto la responsabilità del male spetti al veleno, o ai germi viventi o morti. Ma occorre parlare chiaro ed esatto. Veleno A; batterio B ecc. come per ogni *infezione*, eventualmente patogena.

Conclusioni.

1. *Oggi nessun dubbio può più esistere sul fatto, che l'Osteomalacia non sia altro, che una forma di Rachitide, cioè auto-infezione fisiologica da stafilo-strepto-diplococchi, con potenzializzazione eventuale di contagio nell'adulto. Ciò specialmente possiamo affermare per merito degli studi del Prof. Morpurgo.*

2. *Fra le tante teorie escogitate nel periodo di tempo in cui la Scienza non forniva i documenti decisivi per riconoscere e dimostrare la natura infettiva, alcune di esse hanno valore di puro ricordo di curiosità storica; tali la teoria della mancanza di sali calcari; o dell'eccesso di acido lattico; o della natura sifilitica ecc.*

3. *Altre cadono nell'errore di scambiare concause coadjuvanti dell'elemento patogeno, con il reale fattore patogeno specifico; tali la teoria dell'irritazione intestinale; quella dell'addomesticamento, quella della amerositosi: ma ad ogni modo hanno il pregio di mettere in evidenza alcuni lati fondamentali, che illuminano sull'intimo decorso sia della origine, che della patogenesi.*

4. *Un altro gruppo di teorie, completamente erronee dal punto di vista etiogenico, è interessante perchè rende conto di energie endocrine, le quali o cooperano nei fatti secondari, o sono direttamente alterate dalla infezione, che agisce sugli organi endo-*

crinici. Tale è quello che invoca la tiroide, e le paratiroidi; il timo e le surrenali; l'ipofisi: e per vero di tutte, tranne dell'ultima, sappiamo come possono avere rapporti diretti con l'uno o con l'altro sintoma della rachitide.

Specialmente possono essere tenute in considerazione la tiroide per lo sviluppo; la paratiroide per la reattività nevro-muscolare; il timo per lo sviluppo e trofismo delle ossa.

Fra gli organi endocrinici poco sono note le attitudini dell'ipofisi, nonchè dell'ependima; specialmente la prima per lo sviluppo generale, può avere importanza più della tiroide e del timo.

5. Ad un certo punto, in cui il concetto della infezione veniva, se non ad essere accettato, almeno riconosciuto degno di considerazione, qualche ricercatore straniero ha escogitato una teoria nebulosa tossi-infettiva, come se ogni infezione non fosse contemporaneamente per legge fondamentale una intossicazione, e come se non bastasse la intossicazione da infezione fisiologica da me scoperta !!

Tale teoria tossi-infettiva non ha ragione di esistere.

VI.

La fenomenologia nervosa.

1.

L'ipo-ipertonia iniziale e la spasmodia in generale

1. La prevalenza dei fenomeni nervosi — 2. L'insieme delle lesioni nervose iniziali — 3. Proporzione di sviluppo del sistema nervoso al momento della nascita — 4. Lavoro di perfezionamento nella 1^a infanzia (*Righetti*) — 5. L'ipertonia fisiologica di *Francioni* — 6. La ipoeccitabilità psico-motrice post partum di *Soltmann* — 7. La critica ingiustificata di *Unverricht* e *Lemoine* — 8. L'osservazione decisiva di *Westphal* — 9. Conclusioni — 10. La spasmodia puerile e le sue forme principali — 11. La spasmodia secondo *Escherich*, e modificazioni secondo *Kassowitz* — 12. Il concetto scolastico della spasmodia (*Escherich*) — 13. Linee generali della eclampsia — 14. Linee di dettaglio della spasmodia cerebrale — 15. Spasmo tonico carpo-pedalico e tetania in generale — 16. La tetania e i suoi fenomeni complessivi — 17. La diagnosi clinica di tetania secondo *Marfan* — 18. Lo spasmo della glottide come forma di tetania — 19. Pericoli maggiori delle forme non rumorose — 20. Proprietà generali a fattore comune — 21. Orario spasmodico — 22. Conseguenze principali immediate ed a distanza — 23. Soccorsi di urgenza e profilattici — 24. Eventuali postumi encefalici post-eclamptici — 25. I saggi elettrici fino a *Thiemich* e *Mann* — 26. La indagine continuativa e comparativa di *Peruzzi* — 27. Subordinazione al decorso; normalità nella guarigione — 28. L'instabilità come carattere della formula elettrica della *Rachitide* — 29. Ampliamento del concetto di spasmodia — 30. Rapporto tra spasmodia e rachitismo; le medie principali — 31. Concause preparatorie alla spasmodia — 32. Le cause determinanti — 33. Scandaglio della spasmodia latente — 34. Calcio e spasmodia — 35. Esperienze biochimiche e inesattezze — 36. Contenuto in calcio ed eccitabilità elettrica — 37. Latte e spasmodia. — 38. Debolezza ipereccitabile e sua reversione.

**Prevalenza dei
fenomeni nervosi.**

Se i fenomeni morbosi relativi alle ossa costituiscono i segni più evidenti della rachitide, non è men vero, che le alterazioni fun-

zionali nervose, sebbene in parte nascoste, siano anche più interessanti, soprattutto perchè li precedono.

E ciò appare naturale, ove si ricordino le alterazioni anatomico-patologiche ed i reperti batteriologici, che ho descritto nel Capitolo relativo, i quali dimostrano una vera affinità elettiva fra germi della flora fisiologica e sistema nervoso centrale nel *Rachitismo*. Tanto che i germi si sviluppano in coltura rigogliosamente dal sistema nervoso, mentre possono o mancare, o svilupparsi più debolmente o non svilupparsi affatto, dagli altri organi.

Io fin dall'inizio dei miei studi, *circa 30 anni* or sono!! ho insistito sulla deficienza di funzionalità midollare, la quale è in special modo rilevata dalla *astasia* puerile, e dalla *retrocessione motrice*. Infatti mentre il bambino fino a quel punto si reggeva bene dritto, se era appoggiato alla sua seggiola o sul suo carrozzino, adesso, appena lasciato a sè, cade sulle natiche, perchè le cosce si flettono sulle gambe, come se fossero tronche sul garetto. Il bambino non cammina più, e si rifiuta di seguire gli incoraggiamenti della mamma ed il suo appoggio per muoversi; mentre prima mostrava desiderarlo.

Il tronco manca di tonicità, e devia a destra o a sinistra con la massima facilità come se fosse di gomma. Questa della ipotonia nevro-muscolare insieme al fenomeno febbrile, rappresenta la ragione principale, per cui le mamme portano i bambini dal medico. Questa tendenza a non muoversi non è affatto conseguenza necessaria d'*inibizione* dolorosa; essa può precedere di 1 mese circa i focolai flogistici e dolorosi alle ossa.

È doveroso riconoscere, come la scuola italiana, specie per opera del Prof. *Tedeschi* e dei suoi allievi, abbia portato l'attenzione, e attivamente richiamata l'altrui, su questa precedenza e importanza di fenomeni nervosi, che possono presentarsi sia in forma atonica che spastica, fin dal principio della malattia.

Riferisco al riguardo alcuni punti della relazione, che il Professor *Comba* faceva su questo argomento al Congresso di *Pediatria* di *Padova* del 1907.

**L'insieme delle
lesioni nervose
iniziali.**

“ I sintomi del periodo iniziale del rachitismo stanno quasi tutti ad indicare uno stato di sofferenza del sistema nervoso. Il bambino che precedentemente era di carattere pacifico, che dormiva saporitamente durante la notte, comincia a diventare inquieto, ha dell'insonnia, piange facilmente e senza cause apprezzabili. Specialmente durante il sonno, e col pianto, tutto il corpo, ma più profusamente la testa, si copre di sudore: al mattino per lo più il guanciale è completamente bagnato nelle parti in cui riposa il capo. Il sudore ha un odore acuto e reazione acida; spesso provoca delle manifestazioni cutanee tra le più importanti; come la sudamina rubra, l'intertrigine, l'eczema.

Le parti del corpo, che sono a contatto con il letto, per lo più rimangono arrossate, e strisciando sulla pelle con la punta di un dito, noi vediamo formarsi pronte, e poi persistere per un certo tempo, le linee del *Trousseau*: esiste quindi una tendenza alla paralisi dei vasomotori „.

Importanti inoltre sono i risultati degli studi del *Tedeschi* e dei suoi allievi, i quali ci dicono, che nel rachitico, fin dal primo periodo della malattia, esiste un'alterazione nella forma di eccitabilità elettrica nerveo-muscolare; si avrebbe la formula descritta dal *Thiemich* e dal *Mann* nella tetania. I sintomi nervosi possono essere ancora più impressionanti, perchè, come osservò il *Tedeschi*, talvolta, anche nel periodo iniziale del rachitismo, si riscontrano convulsioni eclamptiche, il laringospasmo, la sindrome classica della tetania, lo spasmo *nutans*.

I sintomi a carico del sistema nervoso, che osserviamo nel primo periodo di invasione del rachitismo, sono pure presenti, anzi spesso si accentuano maggiormente nel *secondo periodo* della malattia, quando però sono clinicamente apprezzabili le alterazioni dello scheletro.

I bambini continuano a manifestare una enorme eccitabilità del sistema nervoso, sono irrequieti, piangono facilmente, soffrono di insonnia, gridano appena sono toccati, specialmente se vengono

sollevati un po' bruscamente sul letto, o se si preme, anche non molto fortemente, sulle ossa malate. I piccoli infermi giacciono sul letto, e tengono per lo più gli arti così immobili, che, ad un esame superficiale, si potrebbe *credere* come *essi siano colpiti da paralisi*. Se non si muovono, o se non vengono toccati, generalmente non si lamentano; basta però che ad essi si avvicini il medico o l'infermiere, perchè esplodano in grida acute, come non sogliono osservarsi, per così poco, in bambini della stessa età, non rachitici. Tali bambini evidentemente temono di essere toccati „

Nella esposizione della prevalenza iniziale dei fenomeni nervosi al principio della malattia sugli altri fenomeni, il che rispecchia le idee giustissime del Prof. *Tedeschi*, c'è un punto, che può dar luogo ad equivoco, e che deve esser ben fissato nel *rinnovamento organico* della fenomenologia rachitica. *Comba* scrive: *Si potrebbe credere, che i bambini rachitici abbiano gli arti colpiti da PARALISI*, tenuto precisamente conto della statica e motilità degli arti inferiori.

Ora l'equivoco del Prof. *Comba* sta appunto nel perdere di vista l'elemento midollare, come collaboratore responsabile della paresi.

Ho già ricordato le lesioni anatomiche e batteriche *inizialissime* del midollo rachitico, che possono essere tanto spiccate da avere assorbito in primo tempo tutta l'attenzione di osservatori valentissimi come *Morpurgo*, facendo credere ad essi, al bel principio, ad una malattia *nervosa* pura e non *rachitica*.

Paralisi no! ma *paresi* nervosa di certo; cioè in fondo esiste una *poliomielite* mite, non distruttiva e facilmente riparabile, perchè accade in un periodo di tempo, in cui il midollo *lavora* appunto per completare la sua intima struttura. Il concetto che ogni *poliomielite* debba essere distruttiva, paralizzante e permanente è erronea; non risponde per nessuna causa, molto meno per quella *reumatica* rachitogena, che generalmente è mite.

I fenomeni nervosi iniziali sono di prevalenza di carattere atonico, senza rinunciare ad essere spastici ed ipereccitabili. Questo

carattere va poi accentuandosi col progresso della malattia, durante il quale il bambino rachitico prende spesso il carattere spasmodico, per ricadere poi in altre forme depressive.

Proporzione di
sviluppo del si-
stema nervoso al
momento della
nascita.

Ora diciamo subito, come l'atteggiamento spastico non è frutto solo della evoluzione del processo *rachitico*, ma anche una legittima espressione della struttura *anatomo-funzionale* del *sistema nervoso* del *bambino* normale.

Il neonato normale come rilevava *Haushaller*, si presenta alla vita quale uno spastico, un *tetanoide*, un vero miotonico. E con ciò si comprende la sua alta riflessività negli ultimi mesi di gravidanza, in cui risponde agli stimoli sulla cute sovrapposta all'utero, con certi urti violenti da far gridare la madre.

Chi è entrato magistralmente in questo ordine d'idee, e che ha poi largamente propagandate, è il Prof. *Francioni* di *Bologna*, il quale ha sintetizzato i contributi più importanti della letteratura.

Ne riferisco alcuni punti principali illustrati in una sua magnifica monografia.

“ Nel neonato lo sviluppo del sistema nervoso centrale è notevolmente elevato, come si può rilevare, considerando il valore assoluto del suo peso, che raggiunge, per il solo cervello, 380 grammi (circa la ottava o nona parte del peso totale medio di un neonato); ed ancora più confrontando il suo valore percentuale coi valori percentuali delle altre parti del corpo, calcolati pure alla nascita :

Peso percentuale dei vari organi del neonato

Muscoli.	23,4	per 100
Scheletro	16,7	” ”
Cervello (e midollo)	14,54	” ”
Cute	11,3	” ”
Fegato	4,39	” ”
Tubo digerente	2,53	” ”
Polmoni	2,16	” ”
Cuore	0,89	” ”
Reni	0,88	” ”

Da questi valori, come si vede, risulta evidente il fatto, che il cervello del neonato è tanto sviluppato, da venire, in ordine di peso, subito dopo gli apparati scheletrico e muscolare.

Il sistema nervoso del neonato continua a svilupparsi attivamente, ed aumenta in modo rapido di peso, sì che alla fine del primo anno può raggiungere i 1000 grammi. In seguito però questa attività formativa si fa meno vivace; alla fine del secondo anno il cervello pesa circa 1200 grammi e nell'adulto, a completo sviluppo, 1350 a 1400 grammi. Da tutto ciò si può dedurre, che l'epoca in cui avviene l'accrescimento in massa più cospicuo della sostanza nervosa centrale, è rappresentata appunto particolarmente dal primo ed in grado un poco minore, dal secondo anno di vita: passati questi anni, il cervello non aumenta più che di un sesto della sua massa totale, per raggiungere la completa organizzazione.

Lavorio di perfezionamento encefalico della prima infanzia.

Si può concludere quindi, che gli organi nervosi del bambino alla nascita sono, tanto in valore assoluto, quanto ed anche più, in valore relativo, notevolmente sviluppati; ma che nei primi tempi di vita si verifica ancora un'ulteriore e considerevole aumento di massa, per cui l'encefalo alla fine del secondo anno, avendo raggiunto quasi lo sviluppo ponderale corrispondente all'età adulta, poco più ancora deve acquistare quantitativamente. Ma un'altra cosa si è, per quello che riguarda lo sviluppo morfologico intimo!!

Già al settimo mese di vita intrauterina tutte le circonvoluzioni cerebrali fondamentali si sono abbozzate: durante l'ottavo ed il nono mese si sviluppano i loro giri, e sporgono maggiormente; di guisa che il cervello del neonato, nella sua configurazione generale, astraendo dai particolari, rammenta molto da vicino quello dell'adulto: sono presenti i solchi e le circonvoluzioni principali; le accessorie e le pieghe profonde sono abbozzate, e nell'insieme sembra, che il cervello debba solo aumentare di volume per raggiungere la costituzione morfologica dell'adulto. Naturalmente le circonvoluzioni sono più semplici e regolari, povere di solchi e di pieghe, ed inoltre la sostanza nervosa è fornita di una mollezza e diffidenza speciale, che la fanno distinguere molto bene da quella dell'adulto.

A partire dal momento della nascita, queste condizioni di *arretrato sviluppo morfologico* dell'encefalo infantile, vanno rapidamente modificandosi; e si vanno gradatamente colmando quelle lacune, che il piccolo organismo mostra abbondanti nel suo più importante apparato. La corteccia si va sempre più completando; si sviluppa in superficie e si arricchisce in pieghe, finchè l'area totale del mantello cerebrale, seguito in tutte le sue anfrattuosità, abbia sorpassato di molto l'area della sola superficie esterna del cervello. Gli strati della sostanza grigia si vanno facendo vieppiù completi per la comparsa di nuovi elementi gangliari, mentre quelli già esistenti vanno rapidamente perdendo il carattere embrionale, che ancora in parte rivestivano alla nascita. La mielinizzazione delle fibre, appena abbozzata nel neonato in corrispondenza delle circonvoluzioni centrali e dei fasci piramidali, già al terzo mese mostra di essersi iniziata in tutte le regioni dell'encefalo, prevalentemente però nelle circonvoluzioni fornite di corona raggiata, e facenti parte delle sfere sensoriali. La mielina compare prima nelle fibre radiali, poi nelle intracorticali e tangenziali (*Righetti*) „.

A riguardo della mielinizzazione delle fibre delle varie zone del cervello nel neonato e nei primi mesi di vita, vanno ricordate in special modo le esperienze del Prof. *Righetti* (*Direttore in Fermo del Manicomio Provinciale della Prov. d'Ascoli Piceno*) il quale confermava ed ampliava le osservazioni di *Flechsig*: conchiudendo *Righetti* scriveva:

I. Il neonato possiede fibre mielinizzate nella corteccia di ambedue i giri centrali e del lobulo paracentrale.

II. Al principio del secondo mese, oltre che nei detti giri, si osservano fibre midollate nella corteccia; nel piede dei tre giri frontali e della parte orbitale del primo e terzo giro; inoltre nel cuneo, lobulo linguale, giro occipitale, primo e secondo lobulo fusiforme, primo parietale, giro dell'ippocampo e corno d'Ammon, giro temporale profondo; primo e secondo temporale superficiale, insula.

III. Nel terzo mese appaiono le prime fibre midollate nelle ri-

manenti parti del lobo frontale e parieto-temporale, nelle quali per altro non è ancora accertata la presenza delle fibre entro la corteccia. Mi mancano, aggiunge il *Prof. Righetti*, osservazioni complete sulla mielinizzazione del Gyrus fornicatus. „

Midollo spinale.—Per quello che si riferisce al midollo spinale, è da ricordare, che alla nascita neanche le cellule radicolari dei corni anteriori hanno ancora raggiunto completamente il tipo morfologico dell'adulto. Le fibre dei cordoni bianchi spinali nel neonato sono mielinizzate *solo in parte*, per quanto la formazione della mielina sia più precoce nel midollo che nel cervello.

Muscoli — Lo sviluppo muscolare del *neonato* è relativamente scarso, sia in valore assoluto che in valore relativo, come risulta dal confronto dei valori percentuali su riportati. Nella sua composizione chimica il muscolo del neonato differisce anche alquanto da quello dell'adulto per il fatto, che è più ricco di acqua e più povero in miosina e specialmente in sostanze estrattive, grassi, sali organici. Dunque nel rigoglioso sviluppo corporeo generale, che avviene dopo la nascita, una gran parte è devoluta all'aumento del tessuto muscolare, il quale si fa anche più ricco di materiali a costituzione complessa.

Funzione tonica.—Passando ora all'esame della funzione tonica del midollo spinale infantile, possiamo subito notare, come ciò che caratterizza principalmente le condizioni dei muscoli del piccolo organismo è lo stato di ipertonia costante in cui si trovano. Questa ipertonia, che indubbiamente si può designare come *fisiologica*, riflette la sua presenza sulla forma della contrazione muscolare del bambino. Come vedremo in seguito, può variare entro certi limiti, oltrepassati i quali può anche divenire patologica, costituendo allora il quadro della paralisi spastica congenita. Ma rimanendo nel campo della fisiologia, è noto che nei lattanti spesso esistono anche in grado spiccato delle ipertonie muscolari e che, specialmente agli arti inferiori, per la prevalenza che assumono in certi gruppi muscolari (flessori), possono destare il sospetto di vere e proprie con-

L'ipertonia fisiologica del Prof. Francioni.

tratture; mentre invece col progredire dello sviluppo nerveo-muscolare si dileguano completamente. E come effetto di questa *ipertonìa*, dobbiamo ritenere, che siano da interpretarsi come tale, in parte anche la scarsa mobilità degli arti inferiori e la vivacità del fenomeno del ginocchio: quest'ultimo non in quanto costituisca un fatto riflesso, ma sibbene appunto in quanto si trova in diretto rapporto coll'azione tonica spinale.

Se indaghiamo, quali possono essere le cause, che originano questa ipertonìa nel neonato, e nel far ciò se teniamo presenti tutti quei vari elementi, che si ammette, contribuiscano a produrre nell'adulto tale particolare manifestazione del tono muscolare, dobbiamo riconoscere, che tutti i singoli elementi possono trovare nel bambino, le condizioni più favorevoli ad esercitare un'ampia ed intensa azione tonica.

Il neonato viene alla luce con un organo nervoso notevolmente sviluppato, ma ancora *molto incompleto*. In esso inoltre lo sviluppo non è uniforme, alcune parti sono arretrate, altre molto più avanzate: l'apparato corticale, e tutti i meccanismi che ne sono alle dipendenze, sono appena abbozzati e non certo funzionanti; mentre invece gli apparati bulbo-spinali sono bene costituiti, sia nella loro compagine anatomica, sia nella loro attività funzionale. Da un lato abbiamo quindi l'imperfezione delle percezioni sensoriali, la mancanza degli atti psichici, l'impossibilità a prodursi degli atti volitivi: dall'altro invece la relativa perfezione dei fenomeni riflessi, la pronta entrata in azione dei meccanismi automatici, la completa ed anche eccessiva manifestazione dell'azione tonica. È giusta quindi l'espressione che, riassumendo tutti questi fatti in una sola parola, definisce la vita del neonato come una vita *essenzialmente spinale*, ed in fisiologia, ricordando un esperimento classico, lo si potrebbe designare col termine caratteristico ed espressivo di "uomo spinale". Ma appena alla luce, il suo sistema encefalico subisce un rapido sviluppo anatomico e funzionale, che dopo 2 anni raggiunge il *normale*.

L'ipertonìa fisiologica dura qualche tempo dopo la nascita e

non scomparire completamente, in condizioni normali, che verso il quinto o sesto mese. Però vi sono condizioni patologiche diverse, che possono o prolungare, o rendere più accentuato questo stato particolare dei muscoli, producendo appunto quei fenomeni morbosi i quali sto per prendere in considerazione.

Può mantenersi lo stato di ipertonìa fisiologica del bambino, per ritardo nello sviluppo della funzione motrice cortico-spinale, e si ha allora la persistenza, specialmente negli arti inferiori, di una rigidità, una difficoltà all'estensione così accentuata, da far temere il residuarsi di una paralisi e particolarmente di una paraplegia spastica.

Soltmann fu il primo a studiare la quistione patogenetica su basi scientifiche, affermando, in seguito ad esperienze su animali neonati, che i centri psicomotori corticali, scoperti da *Fritsch* ed *Hitzig*, sono ineccitabili agli stimoli elettrici, per cui sono incapaci di esercitare la loro azione inibitrice sui centri subcorticali. Ora, secondo i calcoli approssimativi di *Soltmann*, i piccoli animali neonati di 10-12 giorni, su cui egli eseguì le proprie indagini, corrisponderebbero all'incirca a bambini lattanti del 2°-3° semestre di vita. Ciò risulterebbe anche da ricerche di anatomia comparata sullo sviluppo della guaina nervosa mielinica. Dappoichè sembra, che la conducibilità delle fibre nervose decorra parallelamente allo sviluppo della guaina mielinica

**La ipoeccitabilità
psico motrice post
partum di Solt-
mann.**

Lo stesso *Soltmann* riscontrò d'altra parte, che i tronchi nervosi periferici degli animali neonati hanno un' *eccitabilità massima*, la quale diminuisce con l'età; pertanto il periodo di tale massima loro eccitabilità periferica, corrisponde ancora al periodo in cui i centri moderatori corticali non sono perfettamente evoluti funzionalmente. Da questa non corrispondenza tra lo sviluppo dei centri inibitori e l'ipereccitabilità dei nervi periferici deriva, secondo *Soltmann*, che il bambino risponde esageratamente a stimoli di poca entità, i quali, in altri periodi della vita, non provocherebbero nessun disturbo. Mentre che *Tarchanoff*, confermava tali esperienze

La negativa in- altri ne avrebbero negato il significato. Infatti *Unverricht* ed allievi
giustificata di obbiettarono, che nella corteccia cerebrale risiede il punto di par-
Unverricht e tenza, non d'*inibizione* degli accessi convulsivi. Inoltre si consideri,
Lemoine. che tali riflessi nervosi non avvengono colla maggiore frequenza
nei piccolissimi lattanti nei primi mesi di vita, nei quali gli accessi,
specie se si verificano nelle prime settimane di vita, sono espres-
sioni di lesioni organiche, allorchè il cervello è ancora incompleta-
mente evoluto, ma verso la fine del 1° anno, allorchè la differen-
ziazione dei singoli territorii è più avanzata, se non completa. In
ogni modo l'ipotesi del *Soltmann* corrisponde ad una concezione
clinica inconfutabile dell'elevata tendenza cioè ai riflessi nei bambini.

Il *Soltmann*, oltre questa causa fisiologica interna (*spasmofilia*
fisiologica predisponente), che *T. Silvestri* riferirebbe alla incoordi-
nazione del sistema nervoso per una deficiente organizzazione nel
bambino di una serie innumerevole di centri nervosi, invocherebbe
una causa patologica esterna, quale *stimolo spasmogeno*. Ammise an-
che una causa patologica interna, che non riuscì però a stabilire.
Tale concausa interna oggidì venne precisata coll'anzidetta dimostrata
ipereccitabilità nervosa *meccanica* ed *elettrica*. Dell'IPERECCITABILITÀ
nervosa meccanica, sono espressione la breve contrazione, più o
meno violenta, che interviene col battere mercè il martello percus-
sorio sui nuovi punti di fuoriuscita dei nervi motori. Con la massima
evidenza, come diremo a proposito della sintomatologia della tetania,
del fenomeno, tale ipereccitabilità si rileva appunto per mezzo del
sintoma del facciale o di *Chvostek*, e di quello di *Trousseau*; men-
tre che della ipereccitabilità *nervosa elettrica* è espressione il feno-
meno di *Erb*, cioè l'ipereccitabilità dei nervi periferici alla corrente
galvanica, meglio precisata nei suoi particolari dalla legge di contra-
zione stabilita nella tetania e nella *diatesi spasmofila* in genere da
Thiemich e *Mann*.

Di contro a questi risultati e deduzioni non mancarono delle
critiche: così *Unverricht* e la sua scuola obbiettarono, che la zona
psico-motrice non ha funzione inibitrice, sibbene motrice.

Ma qui la questione non è di precisare, se abbia funzione inibitrice, piuttosto che motrice e viceversa. La questione è di sapere, se al momento della nascita le fibre siano nidollate o no, e quindi capaci o no di trasmissione. Le osservazioni del nostro *Righetti* dicono di *no* !!

Non è poi esatto, che la zona psico-motrice abbia funzione piuttosto inibitrice che motrice: essa muove il braccio, la gamba, il capo ecc. secondo la propria volontà, e va bene; ma essa regola tali movimenti territoriali propri, soprattutto secondo gli ordini della zona *prefrontale* non solo, ma collegandoli con quelli di tutto il cervello, incanalando a traverso ad essa l'impulso regolatore prefrontale, lo diffonde costantemente al corpo *otostriato*, ed agli altri nuclei motori della base, i quali, lasciati da soli, sarebbero capaci di movimenti associati, ma solo automatici e riflessi, e niente affatto *volontarii*.

Vedremo poi qualche cosa di più preciso, sia a riguardo della *eclampsia puerile*, che della *epilessia* dell'adulto. Qui l'essenziale è questo; la parte non funziona, perchè non può funzionare: è anatomicamente imperfetta.

Paneth e *Lemoine* obiettarono, che è *inesatto* parlare della ineccitabilità elettrica e meccanica della zona psico-motrice, perchè tale regione nella cavia è *eccitabilissima* al momento della nascita !! Il rilievo di fatto di *Paneth* e *Lemoine* è *esatto*; ma l'acume critico interpretativo fa difetto, e l'osservazione è incompleta. Se ciò ci fosse stato, i due fisiologi non avrebbero tardato a riconoscere in esso una brillante riprova della tesi di *Soltmann*. Infatti la cavia (basta averla allevata), si differenzia dal coniglio, dal gatto ecc., perchè, appena nata, può andare in giro liberamente cercando la madre senza aspettare di accoglierla nel nido. Essa è un animale *sufficiente* come il pulcino, che appena nato scappa in tutti i sensi, mentre il colombino deve stare nel nido per molto tempo. Ora ciò è permesso nella cavia, appunto per lo sviluppo embrionale precoce della regione psico-motrice; essa è *sufficiente*; ma da ciò non con-

segue, che il neonato umano non possa al contrario essere insufficientissimo!!

Inoltre, a riguardo della cavia debbo richiamare l'attenzione sul fatto, che questo è un animale eccezionale dal punto di vista della ipersensibilità spasmofila. Tanto che nelle esperienze di Laboratorio viene preposta a qualunque altro animale, per riprodurre sperimentalmente, come vedremo, la malattia da siero, anche con chok rapidamente mortale.

Non basta: esso è un animale d'elezione per i nevro-patologi allo scopo di riprodurre la *epilessia*: *Brown Sequard* l'ottenneva appunto con la sezione del midollo spinale nella cavia, o con il mal trattamento dello sciatico; *Westphal* con la percussione del cranio; inoltre una volta contratta a questo modo sperimentalmente l'*epilessia*, la cavia è capace di riprodurla nei suoi *discendenti* (*Luciani*) in modo spontaneo.

L'osservazione decisiva di Westphal.

Dunque l'obbiezione di *Paneth* e *Lemoine* se ha un valore, è quello di confermare pienamente la tesi di *Soltmann*, che è applicabilissima all'uomo!!

Qualunque dubbio viene infine ad essere eliminato dalla famosa osservazione di *Westphal*.

Che cosa è questa famosa osservazione di *Westphal*? Essa è altrettanto semplice, che convincente. *Henoch* aveva nella sua clinica un neonato di pochi giorni, in cui, per vizio di formazione, mancava una grande parte dell'osso parietale e della dura meninge corrispondente. Il bambino viveva del resto in buone condizioni. Così la corteccia cerebrale in corrispondenza della zona *psicomotrice* poteva venire direttamente eccitata, sia meccanicamente che elettricamente. Or bene l'esame fatto da *Westphal* dimostrava, come fosse *completamente ineccitabile*. Cade per tal modo ogni dubbio sulla verità della asserzione e contro le esperienze di *Soltmann*, e sulla concordanza colle osservazioni istologiche di *Righetti*.

Conclusioni.

1. Al momento della nascita, la massa encefalica ha raggiunto un volume notevole, ma è ben lontana dall'aver raggiunto una for-

mazione interna altrettanto evoluta, sia come mielinizzazione delle fibre, sia come maturità cellulare, capace di rappresentare una formazione funzionante-coordinata.

2. *La zona psico-motrice al momento della nascita è completamente ineccitabile: il suo sviluppo minimo si compie verso il 3° mese di vita; il massimo verso i 5 anni. Il lavoro di perfezionamento è massimo per attività nel 1° anno.*

3. *I movimenti associati e figurati di cui dispone il neonato, sono regolati piuttosto dai gangli sotto corticali opto-striati, quadrigemelli, ponte ovvero bulbari; o addirittura dal midollo spinale.*

4. *È interessante conoscere, come certi movimenti complessi, automatici perchè sono indispensabili alla vita organica, preesistano alla nascita p. es. il succhiamento. Qui dunque non c'entra nessuna motilità di origine corticale.*

5. *Il neonato quindi è un animale, spinale come dice il Francioni; il cervello, nelle sue più alte funzioni, non esiste che allo stato primitivo. La corticalità e le inibizioni regolatrici sono minime al momento della nascita per potenziale; invece è massima l'attività del midollo con la sua pronta riflessività.*

6. *Ove a questa struttura anatomica, che rende i riflessi e l'assenza d'inibizione padroni della situazione, si aggiunga quello stimolo interno evolutivo delle fibre, necessario per la loro mielinizzazione, e delle cellule per raggiungere il loro volume normale, e per allenarsi alla funzionalità collettiva, si comprende come l'organo cerebrale venga a trovarsi in una specie di orgasmo eccitante, il quale forma del neonato un organismo a tendenza tipicamente spasmofila.*

7. *Il bambino rachitico dunque, nei due primi anni di vita, in seguito al processo infettivo può venire in parte dotato di fenomeni minorativi (atonìa; catatonìa; letargo; paresi); ma siccome, malgrado questo, rimane sempre un bambino della 1ª infanzia, conserva l'attitudine spasmofila propria di tutti i bambini; attitudine che l'infiammazione encefalitica e rachitica, può anche in alcuni momenti accentuare e complicare.*

Spasmodifilia puerile.

La spasmodifilia puerile e le sue forme principali.

Che cosa possiamo intendere per spasmodifilia puerile? Noi intendiamo quell'attitudine, che i bambini hanno di ammalare con frequenza di forme convulsive toniche o tonico-cloniche, le quali vanno sotto varî nomi, e che nella prima infanzia sono designate come *tetania* degli arti, o *tetania* della glottide, o *eclampsia* cerebrale. Con i primi due nomi si designano stati tonico-spastici delle *estremità* degli arti, o del *laringe*; come *eclampsia* s'intende uno stato convulsivo generale, misto di fenomeni spastici *tonici* e *tonico-clonici* con perdita di coscienza. Queste forme sono quelle, che dominano più comunemente fino ai 3 o 4 anni, per dare poi luogo alle *policlonie*, alle *choree* e infine alla *epilessia*, la quale rappresenta il massimo di gravezza e complessità. Questa è l'evoluzione prevalente dell'alterazione *nevro-miotonica*, la quale segue l'organismo umano dalla sua nascita alla sua morte. Ciò non toglie, che alcune forme possano cronologicamente spostarsi, e quindi avere l'*epilessia* anche a 2 anni, e lo spasmo della glottide a 20 anni! Tale patrimonio di alterazione associata, nervosa e muscolare, riconosce svariate cause, *attive*, su un terreno diversamente predisposto secondo le varie età; cause che analizzeremo subito.

Intanto cerchiamo di prendere conoscenza del concetto scolastico della *spasmodifilia* puerile.

Quello che tengo a far rilevare è questo; che parlando di *eclampsia* puerile, non dobbiamo intendere una lesione *speciale* della 1^a infanzia. Lesione che potremo avere per cause varie; prima fra tutte il *rachitismo*, poi la *dentizione*; poi può aversi ripetizione nella *eclampsia* delle gravide, del parto, come nei nefritici, come da accidenti da trasfusione o da postumi di bruciature o da attacchi comunque anafilattici. Per cui occorre avere un concetto molto largo per meglio apprezzare il valore delle sue cause; e per riuscire a ciò, occorre che vengano analizzate comparativamente

anche con le cause, le quali agiscono nell'adulto. A vero dire, se c'è una stigmata *personale* nella spasmofilia per il bambino, è la *tetania* delle estremità degli arti, e lo spasmo della glottide come suo subordinato collaterale *tetanico*. Il che conferma la teoria della *iper-tonicità* fisiologica del Prof. *Francioni*, della immaturità embrionale delle fibre cerebrali, che si correggerebbe poi nella 1^a infanzia.

Ecco come *Marfan* illustra tale concetto:

Alcune ricerche dello stesso genere hanno indotto *Escherich* ad ammettere, che l'eclampsia dell'infanzia, cioè le convulsioni che si riguardano come essenziali, appartengano allo stato tetanico.

La spasmofilia secondo *Escherich* e modificazione secondo *Kassowitz*.

Nei fanciulli esiste dunque uno stato morboso particolare, al quale si è dato il nome di spasmofilia *latente*, che sarebbe meglio chiamare, diatesi spasmogena; esso presenta tre gradi:

Il primo è caratterizzato solamente dalla ipereccitabilità galvanica dei nervi (segnale di *Erb*).

Il secondo è caratterizzato dal segnale di *Erb* e dal segnale del facciale: è a questa associazione, che *Escherich* dà il nome di stato tetanoide.

Il terzo grado della spasmofilia latente, è caratterizzato dal segnale di *Erb*, dal segnale del facciale e dal fenomeno di *Trousseau*; è a questa associazione, che *Escherich* dà il nome di *tetania latente*.

La diatesi spasmogena dell'infanzia può restare latente. Ma, talvolta, essa si manifesta con degli accessi spasmodici spontanei: spasmo della glottide, contrazioni delle estremità, convulsioni generali. Questi accessi non si verificano che nei soggetti, i quali presentano nell'intervallo, sia lo stato tetanoide (segnale di *Erb*, segnale del facciale); sia la *tetania latente* (segnale di *Erb*, del facciale, fenomeno di *Trousseau*).

Questa unificazione delle nevrosi spasmodiche dell'infanzia è interessante, aggiunge *Marfan*:

L'osservazione ci ha mostrato, come bisognava adottarla, salvo che su di un punto, il quale ci sembrava ancora contestabile: noi non crediamo, che le convulsioni chiamate essenziali dell'infanzia siano

sempre la manifestazione d'uno stato tetanoide, giacchè abbiamo osservato dei casi in individui, che non presentavano il segnale del facciale. Per il momento dunque, noi pensiamo, che non bisogna riferire tutte le convulsioni caratteristiche dell'infanzia alla *diatesi spasmogena*, concepita, come è stato detto poco tempo fa.

**Linee generali
della eclampsia.**

Può dirsi, che nessun bambino per quanto sano, possa tenersi sicuro dalla eventualità di subire un attacco eclamptico, specie durante la 1^a e 2^a infanzia: eclampsia che rappresenta la espressione più grave, importante e primitiva della *spasmofilia* puerile.

Questa contiene due forme principali nella estrinsecazione sua; la *tetania* e l'*eclampsia*; la tetania il cui elemento formativo è rappresentato dalla *contrattura tonica* permanente, ma senza perdita di coscienza; la tetania delle corde vocali talora con perdita di coscienza: finalmente l'*eclampsia* con contratture tonico-cloniche generali, e con perdita di coscienza.

L'*eclampsia* del bambino non è altro che l'equivalente della *epilessia* dell'adulto, la quale però rappresenta un fenomeno molto più penoso, e la causa di danni eventuali molto più gravi. Mentre che l'*eclampsia* rappresenta un fenomeno molto più diffuso nell'età *puerile*, ma di significato molto più lieve; tanto che alcune volte conviene domandarsi, se si tratti di un fatto fisiologico o patologico, tenuto anche conto, che, nella maggioranza dei casi, guarisce completamente in modo spontaneo.

1° Quando l'*aura* si afferma abbastanza grave, la tinta è pallida cianotica; l'occhio è rotato in alto con sguardo incantato, quasi pauroso; respiro quasi sospeso; coscienza completamente perduta: l'attacco sarà allora certamente grave, e può uccidere per paralisi bulbare o per spasmo della glottide.

Nell'accesso grave, oltre al tronco, agli arti ed al corpo, sono colpiti: la lingua, il laringe, gli occhi, il faringe, il diaframma, la vescica.

In genere sono colpiti tutti gli organi costruiti con fibre muscolari nettamente striate. Si può chiedere, perchè non è colpito il

cuore, che pure è costituito da elementi striati? Innanzi tutto non sappiamo, se realmente il cuore non possa venir colpito da spasmo sistolico, allo stesso modo per cui è colpito nell'*angina cordis*. Ma anche ammesso che il cuore ne sia realmente immune, dobbiamo ricordare, che il cuore non è costituito da fibre muscolari striate tipiche, come quelle per es. degli arti, ma da fibro-cellule rettangolari variamente fissate da sostanza cementante le une alle altre, secondo certe direzioni e ramificazioni.

L'eclampsia è caratterizzata dall'insorgenza di spasmi muscolari soprattutto clonici, con perdita più o meno completa di coscienza; per cui un accesso eclamptico perfettamente sviluppato rassomiglia del tutto ad un accesso epilettico; in quanto che anche nell'accesso eclamptico esistono numerosissime gradazioni, dagli accessi leggeri e rudimentali, che possono passare inosservati, fino ai gravi danni e gravissimi. Mancano però nella eclampsia per lo più l'aura e il grido iniziale.

Eclampsia in atto.

Gli accessi leggeri o parziali si manifestano con un rapido impallidire; con irrigidimento del bambino, rotazione in alto dei bulbi oculari, contrazione dei muscoli mimici della faccia: raggrinzamento della fronte o delle sopracciglia, o stiramento degli angoli boccali all'esterno. Gli accessi gravi o totali, preceduti spesso da una certa irrequietezza, irritabilità, angoscia, persino vomito, intervengono con rapido impallidimento (talora preceduto da passeggero arrossamento) del volto, susseguito dalla fissità dello sguardo, oscillazione o rotazione in alto dei bulbi oculari, contrazione dei muscoli mimici con rime palpebrali dapprima aperte, e spesso dopo socchiuse; pupille dilatate e non reagenti alla luce, con scomparsa del riflesso corneale, mentre le mascelle sono compresse fra loro spasmodicamente spostate l'una su l'altra, con scricchiolio di denti. Questi talvolta possono mordere la lingua, che si agita convulsivamente nel cavo orale; evvi forte deflusso di saliva, per cui dalla bocca fuoriesce della schiuma, che può essere tinta di sangue. Il corpo appare dapprima rigido, ma tosto subentrano spasmi per lo più unilaterali; però rapi-

damente diffondentisi ai vari gruppi muscolari del tronco e delle estremità, così il capo è rotato di lato e all'indietro: le braccia in adduzione e rotate all'interno; avambraccia tese; mani in pronazione contratte a pugno, col pollice chiuso entro le altre dita; gambe non di rado flesse sul ginocchio e sull'anca, piedi in posizione equina con dita flesse sulla pianta. Talora, per una contrazione tonica dei rispettivi muscoli, si ha la rigidità della nuca ed opistotono, ed addome spasmodicamente contratto (addome duro e piatto). Per la partecipazione dello spasmo dei muscoli respiratori, e del diaframma segnatamente, la respirazione avviene a scatti; è irregolare, accompagnata a sospiri, mentre il polso si fa frequente ed anche irregolare. Da ciò anche una tinta cianotica intensa del volto, che subentra al precedente pallore, e il sollevamento e la maggiore tensione, nel lattante, della fontanella anteriore. Durante l'accesso la coscienza è per lo più abolita; la sensibilità cutanea più o meno annullata, e la temperatura talvolta febbrile. Non di rado si ha una perdita involontaria di urina (che può eventualmente contenere alquanto albumina e spesso molto acetone), di feci e di gas. Le mucosità durante lo spasmo respiratorio si accumulano nell'albero bronchiale, e lasciano così udire un forte rantolo tracheale.

Col retrocedere dell'accesso, le contrazioni gradatamente diminuiscono di frequenza e d'intensità; i muscoli si rilasciano; la cianosi scompare, la respirazione si regolarizza, sopraggiungono i sudori, ed il bambino stanco ed esaurito spesso cade in un lungo sonno, donde si risveglia risanato. Non intervenendo questo, la coscienza resta per un certo tempo dopo l'accesso ancora obnubilata, ed il bambino appare intontito e debole.

L'accesso eclamtico può essere in ogni suo stadio complicato da un accesso laringospastico.

La durata di ogni singolo attacco è di solito di pochi minuti; ma può negli attacchi gravi estendersi fino ad $1/4$ d'ora; inoltre possono talora subentrare attacchi a brevi intervalli l'uno dall'altro, dopo una breve pausa di sonnolenza, fino a 10-20 in un giorno,

per cui, in analogia con uno stato epilettico, in tali casi si può spesso avere un'elevazione della temperatura, talora fino a cifre altissime di 41°C. e più: c'è verosimilmente un'irritazione del centro termico. In molti casi persiste per molto tempo una tendenza alle recidive. In parecchi bambini l'attacco eclamptico resta unico, senza più ripetersi; in altri la ripetizione avviene a lunghi intervalli, di settimane, mesi, persino anni. È degno di nota infine, che l'eclampsia nel 1° anno di vita può manifestarsi (come l'epilessia) con accessi di *petit male*, cioè sotto forma di brevi assenze, svenimenti, sguardo fisso improvviso, per quanto molti casi di assenza (in relazione con una spasmofilia) si osservino anche negli anni immediatamente successivi. D'altra parte, sebbene l'eclampsia nella grande maggioranza dei casi sparisce dopo i primi anni di vita: è indisconoscibile il fatto, che molti bambini eclamptici (dal 7 al 22 % Finkelstein), divengono successivamente epilettici. Da ciò la già enunciata ipotesi del Ferè, che pur non potendosi ammettere un nesso intimo tra eclampsia ed epilessia, è probabile tuttavia, che molti casi si addimostino come eclampsia tardiva (Thiemich).

“ Anche questo tratto descrittivo, è da me riferito dall'eccellente trattato del Prof. Cozzolino.

Le linee generali della *tetania* o falso *tetano*, o forma *frustra* del tetano sono date:

**Spasmodonia
carpo-pedalic
o
tetania in gene-
rale.**

Da una contrattura tonica o *carpica* o *pedalica* permanente. Sotto una coscienza integra, si tendono alcuni gruppi della mano, sino a formare la mano d'*ostetrico*: i piedi possono prendere una *analoga* posizione.

La fissazione degli arti nel segmento terminale carpo metacarpo, tarso metatarso può interessare tutto l'arto, e poi tutto il corpo.

La posizione, per così dire sintetica più frequente, è quella di:

a) *Abduzione* delle braccia; flessione delle articolazioni del gomito e del polso, con mano prona.

b) *Arti inferiori* in spasmo estensorio, con posizione varo equina dei piedi.

Venendo alla descrizione analitica, riferisco quella data dal *Cozzolino* nel suo pregevolissimo trattato. È efficacissima, ed io non saprei nè fare, nè cercare di meglio. Scrive così:

La tetania e suoi
fenomeni com-
plessi.

La *tetania*, è la forma in cui la *diatesi spasmofila* si presenta con una fisionomia più *marcata*. Si caratterizza poi nella sua forma manifesta (*tetania manifesta*), per l'intervento di spasmi muscolari quasi sempre simmetrici, sebbene non sempre egualmente intensi da ambo i lati, per lo più localizzati dapprima alle dita delle mani, e poscia alle dita dei piedi (spasmi *carpopedali*). Tali spasmi, dopo lunga persistenza, possono estendersi persino alle gambe e alle braccia: assai più raramente ai muscoli del tronco. Questi spasmi delle estremità, colpiscono più frequentemente solo gli arti superiori, e *meno frequentemente* anche gli inferiori; in certi casi sono colpiti solo questi ultimi. Tali attacchi non sono accompagnati da perdita della coscienza; vengono ad accessi e possono durare ininterrottamente per delle ore, giorni e persino settimane (forma persistente della *tetania*. *Escherich*), o scomparire, per ricomparire dopo tali remissioni (forma INTERMITTENTE). La *intermittente* è la forma più frequente. Gli arti superiori assumono, per effetto degli spasmi un atteggiamento *tipico*: le braccia appaiono alquanto addotte sul torace, gli avambracci flessi; ma soprattutto caratteristica è la cosiddetta mano di *ostetrico*. Le dita sono flesse nella prima, ed estese nella 2^a e 3^a falange e, insieme col pollice che è opposto ad esse, sono rivolte verso la vola della mano, la quale è in pronazione. Talora le dita appaiono più divaricate fra loro, o chiuse a pugno con il pollice esteso. Gli arti inferiori sono estesi o flessi, in corrispondenza del ginocchio o dell'anca: i piedi sono in posizione *varo-equina* o di piede cavo con le dita flesse sulla pianta. Le due mani considerate contemporaneamente colle braccia ravvicinate al tronco, e con le antibraccia flesse sul braccio, si dispongono come le zampe di un animale (*posizione a zampa*). D'ordinario sembra, che questi spasmi determinino dolori, i quali possono persistere talora anche negl'intervalli fra gli spasmi. In casi molto gravi (nei quali,

a poco a poco si stabiliscono edemi come cuscinetti limitati ordinariamente al dorso delle mani e dei piedi, ma che possono diffondersi alle articolazioni omonime); gli *arti* sono *rigidamente* fissati nella loro posizione, per cui ogni tentativo di raddrizzamento è accompagnato da *vivi dolori*. Nei casi leggeri invece, i bambini con un po' di forza di volontà, vincendo lo spasmo, possono di tanto in tanto riuscire persino ad utilizzare le loro mani per afferrare gli oggetti.

Per il propagarsi nei casi gravi degli spasmi, oltre che al tronco anche ai muscoli mimici, interviene una speciale espressione rigida del volto quasi di persona *pensosa* o *astuta*, con rughe sulla fronte e labbra atteggiate al riso, o configurate a grugno per contrattura dell'orbicolare delle labbra; bocca a *carpione*, fenomeno boccale di *Escherich*, che però secondo *Thiemich*, assai probabilmente è analogo al RIFLESSO della SUZIONE nei lattanti sani, e si costituisce così il *viso della tetania*, al quale *Uffenheimer*, assegnerebbe persino un grande valore quale sintomo di tetania *latente*. In ogni modo, negli intervalli liberi, il volto presenterebbe una speciale espressione ANGOSCIOSA (*Escherich*).

Contingenze più rare sono date da contrattura tonica dei muscoli della nuca e del tronco; l'opistotono; la dispnea per una partecipazione del diaframma; la ritenzione d'urina per spasmo dello sfintere vescicale con iscuria paradossa; la rigidità pupillare, o la anisocoria, od una reazione pupillare torpida per la partecipazione dei muscoli ciliari; lo strabismo. Non di rado intervengono convulsioni generali, ed anche il laringospasmo esiste specialmente in molte tetanie latenti. Come fatti vasomotorii concomitanti, spesso occorrono *orticaria*, *eritemi*, *erpete*, *iperidrosi*. Anche la durata e la ripetizione degli accessi è estremamente variabile: da minuti ad ore, persino a giorni, si può giungere, assai di rado, a spasmi permanenti per settimane. Così la durata totale della malattia, che può essere solo di pochi giorni, si estende ordinariamente ad alcune settimane e persino mesi, con possibili e frequenti remissioni e recidive.

Nella tetania cronica si arriva ad una durata persino di molti anni; 8 anni in un caso di *Spieler*!! In questa forma cronica, soprattutto, furono constatati parecchi di quegli stessi disturbi trofici: ipoplasia dello smalto dentario, che *Fleischmann*, *Spieler*, *Escherich*, in torbidamento del cristallino, osservarono altra volta; cateratta da tetania da *Spieler* osservata nella tetania sperimentale paratireopriva. Così tal fatto appoggia indirettamente la patogenesi paratireopriva della tetania infantile. *R. Fischl* ha persino osservato le unghie dei pollici, friabili, striate e che caddero circa 15 giorni dopo l'inizio della *tetania*.

Per completare il concetto clinico di questa forma morbosa ancora nuova, mi sembra utile riferire un tratto di lezione recente del Prof. *Marfan*.

La diagnosi Clinica di tetania secondo Marfan.

“ Il piccolo infermo (diceva *Marfan* nella sua lezione tenuta lo scorso anno), conta 5 anni, e presenta la caratteristica contrattura propria della *tetania*. Le dita sono in estensione e rigide; la flessione forzata ne è *dolorosa*. Non sono tra loro riavvicinate, nè il palmo della mano ha la forma concava; di guisa che non si ha la caratteristica forma della mano, che *esplori l'utero*.

Le articolazioni metacarpo falangee, e quelle del polso, sono ugualmente rigide.

I muscoli dell'avambraccio, del braccio, della spalla sono allo stato normale; come pure è libera nei suoi movimenti l'articolazione del gomito.

Negli arti inferiori si ripete lo stesso fatto. I piedi sono rigidi in posizione varo-equina; le dita flesse sulla pianta del piede, il quale ha una curvatura maggiore del normale. I muscoli del polpaccio sono rigidi; mentre che quelli della coscia, dell'anca, hanno completi tutti i loro movimenti.

Tale rigidità dunque interessa le sole estremità, ed è sempre simmetrica. La faccia è quasi sempre risparmiata.

I riflessi patellari appaiono un poco esagerati; sebbene l'osservazione ne è difficoltà dallo stato di rigidità dei muscoli dei polpacci.

Un carattere importante di tale contrattura è quello di essere *dolorosa*. Qualunque tentativo di movimento riesce doloroso, e fa gridare l'infermo.

LA DIAGNOSI DI TETANIA È COSÌ SICURA!!

La comparsa della malattia rimonta a due settimane fa; come di solito, vi sono stati due accessi parossistici di contrattura, durati circa 24 ore, e con intervallo di circa una settimana tra l'una e l'altra crisi.

Durante il periodo di *tregua*, nel quale i muscoli riprendono un tono normale, esiste sempre una *ipereccitabilità* latente dei nervi motori, che può mettersi in evidenza in modo *vario*.

Infatti esiste il fenomeno del facciale o segno di *Chwostek*. Percuotendo sul punto mediano di una linea, che unisca l'apofisi zigomatica con la commessura labiale, si provoca una brusca contrazione dei muscoli della metà corrispondente della faccia, specie di quelli della *commessura labiale* e del *frontale*.

Siccome nell'attacco di tetania la faccia è risparmiata, così il *fenomeno* di *Chwostek* è *provocabile, anche mentre dura l'accesso*.

Il fenomeno di *Trousseau* va ricercato così: legando il braccio nella sua parte media, dopo qualche minuto si sviluppa una contrattura nella mano corrispondente, fino a ripetere la contrattura propria dell'accesso di tetania: essa scompare, appena si tolga la legatura.

Per questo meccanismo la legatura compressiva del fascio nerveo-vascolare può determinare lo spasmo *tetanico*, mentre non lo determina la semplice pressione del nervo. Molto probabilmente accade qualche cosa di simile, a quanto accade nella *causalgia*. Ossia i rami simpatici della guaina vascolare riflettono il loro stimolo sui nervi di moto.

Ma tale *ipereccitabilità* di nervi motori, può, oltre che con tali stimolazioni meccaniche, mettersi in evidenza anche con quelle elettriche.

Infatti per stimolare un nervo motore (*cubitale* o *peroniero*)

in soggetti che hanno *parossismi* di tetania, occorre una corrente galvanica, molto più lieve di quella, che occorre in condizioni normali.

In questo caso di tetania non si è mai osservato *laringospasmo*: quindi non segni di asfissia, non di soffocamento nè di apnea; e ciò accade perchè l'infermo è grandicello, contando esso 5 anni.

L'osservazione clinica ha oggimai insegnato, che quando la malattia interessa bambini da 2 mesi a 3 anni, osservasi sempre associata a spasmo della glottide. Osservazione questa molto importante, che ha dato luogo ad interpretazioni diverse; e che ha non poco contribuito alla esatta concezione di questa entità morbosa denominata *tetania*.

Mentre prima lo spasmo della glottide, che riscontravasi nei lattanti veniva interpretato come una manifestazione della *eclampsia* infantile, quasi, una parziale convulsione associata dei muscoli della glottide e del diaframma, l'*Escherich* nel 1891, avendo constatato come nei periodi di tregua, tra uno spasmo glottideo e l'altro, riscontravasi il segno di *Erb*, e così pure quello del *Trousseau*, ne dedusse, che tale spasmo glottideo costituiva solo una *manifestazione della tetania*; e che a volte lo spasmo della glottide poteva apparire, anche senza la concomitante caratteristica contrazione tetanica delle estremità.

I muscoli costrittori della glottide entravano in contrattura, alla stessa guisa di quelli delle estremità.

Ne nacque così, dopo la citata osservazione dell'*Escherich*, la concezione patogenetica della tetania: si ammise cioè uno spasmo nevropatico speciale, caratteristico, che ebbe il nome di tetania latente, *spasmofilia*, o meglio; *diatesi spasmogena*.

La diatesi è allo stato *latente*, quando per lo meno mancano le contratture toniche suddescritte nelle estremità: nella *evidente* le contratture esistono.

Escherich avrebbe voluto far rientrare nel quadro morboso della tetania tutte le convulsioni dette essenziali della 1^a infanzia!!

La coesistenza della tetania con il Rachitismo è stata sempre osservata, ed ha dato luogo a svariate interpretazioni riferentisi alle varie teorie : di queste però nessuna è soddisfacente in modo assoluto.

Il suo cranio è brachicefalo, il suo torace ha le caratteristiche deformazioni rachitiche.

Spasmo della glottide come equivalente di tetania

Chiusa così l'illustrazione del fenomeno tetanoide carpo-pedalico mettiamo bene in luce la questione dello *spasmo della glottide*.

Oltre allo spasmo carpo pedalico, un'altra espressione di primaria importanza della tetania, è quella data dallo spasmo della glottide. Lo spasmo colpisce la glottide, specialmente all' inizio di una profonda inspirazione, come nel gridare, tossire, e soprattutto quando, in seguito ad emozioni, il respiro si fa affrettato. L' aria passa, con relativa violenza a traverso la glottide ristretta, determina un rumore prolungato *gracchiante*. Nei casi più gravi in cui accade una occlusione della glottide, può *mancare* il rumore gracchiante. Come paralisi di *Kassowitz* s' intende uno spasmo della glottide, così intenso fin dal principio, da impedire qualunque rumore d'avvertimento. Questa affermazione di *Kassowitz* è esatta ; solo che 30 anni prima era stata fatta dal pediatra *Jacobi* in *America* !!

Ma si noti bene : tali spasmi che soffocano d' *amblè* i piccoli *rachitici*, non vanno confusi con le *paralisi bulbari respiratorie* descritte da me fin dal 1891-95: che furono lasciate in dimenticanza, e che soltanto oggi sono prese in considerazione da eminenti pediatri, come *Marfan*, quasi fossero una novità !!

Ne parleremo nel capitolo delle paresi e paralisi rachitiche.

L' attacco può durare da $\frac{1}{2}$ a 5 minuti, e possono aversi da 1 a 3 attacchi di seguito : altra volta possono ripetersi fino a costituire un vero *stato tetanico* glottideo.

Gli attacchi possono ripetersi a distanza di mesi.

Ma nel rachitico assume non di raro la forma sub-continua.

Jacobi pediatra americano, che per oltre *un trentennio* aveva fatto oggetto di studio lo *spasmo della glottide* nei bambini rachitici, all'Associazione dei Medici americani 1886, innanzi tutto rilevava, come non fosse logico incolpare la ghiandola *timo*, la quale con la sua ipertrofia avrebbe potuto determinare lo spasmo glottideo, perchè aveva riscontrato molte e molte volte *timo ipertrofico senza attacchi laringospatici*.

Pericoli maggiori delle forme non rumorose.

Secondo lui, i pericoli dello spasmo, realmente possono essere grandi. Però hanno la fortuna di circoscriversi ad una durata di tempo, che da *un mese e mezzo* va a due mesi, durante il quale tempo, la cura *igienico-dietetica* può riuscire utilissima, sottraendo in modo assoluto l'alimentazione artificiale, specie con latte di vacca, e sostituendo l'allattamento materno. Poi applicando in momento di pericolo per arresto respiratorio la revulsione. *Jacobi* distingueva due fasi nello spasmo laringeo; nella prima fase si ha soltanto lo *stridore* respiratorio; poi nella seconda fase il bambino può essere eccitato, diviene pallido, cianotico, paralizzato ed è allora che può soccombere, anche *senza stridore*.

Un caso di spasmo glottideo visto da me in *rachitico*, aveva un decorso *subacuto*, e più che rumore *gracchiante* presentava quell'atteggiamento, che i bambini come gli adulti assumono, quando un corpo estraneo, p. es. un boccone di carne specie con tessuto elastico, è afferrato a metà in modo spastico dal faringe; mentre che l'altra metà del boccone, piegandosi all'innanzi, posa sull'epiglottide e determina una stenosi senza spasmo, ma con occlusione equivalente ad esso.

In quel malato io era tanto convinto della esistenza di un corpo estraneo, o di qualche vegetazione adenoidea o poliposa, che non dubitai di inviare subito il paziente ad uno specialista, il quale trovava come non esistesse alcuna formazione adenoidea... Io era al principio della mia carriera, e pagai il noviziato in quanto che io non aveva riconosciuto lo spasmo della glottide! Il bambino, che non presentava nulla di organico, moriva poi esaurito dal rachitismo.

Un altro caso potetti vederlo in un bambino, che presentava tutti i sintomi del *croup falso*.

Uno dei caratteri più salienti della *eclampsia* è questo :

I. Che i suoi fenomeni sono identici, qualunque sia la causa la quale, abbia determinato l'accesso. P. es. una *eclampsia* da rachitide, da intossicazione da *elminti*, da *trauma*, da *indigestione*, si svolge sempre allo stesso modo. La permanenza della causa patogena per altro può influire sulla *durata* dell' accesso; in quanto che eliminando p. es., un materiale da indigestione, o con un purgativo o con un clistere, l'attacco si tronca. Invece se la causa fu il trauma, noi avremo altrettanta facilità a troncarlo.

II. La forma con la quale l'organismo del *lattante* risponde, è subordinata alla costituzione di questo organismo, e al suo atteggiamento *nevro-muscolare* in quel momento.

III. *L'età* del bambino, se non modifica i sintomi della eclampsia, o della tetania o del laringo spasmo, vale però a determinare la prevalenza dell'una, piuttosto che dell'altra di queste forme. Esiste quindi una specie di orario nel ciclo di sviluppo, che si stabilisce presso a poco così :

1. Gli spasmi *carpo-pedalici* prevalgono durante il primo semestre di vita.

2. Il terzo e quarto semestre rappresentano *l'età dell'oro* del periodo *eclamptico*.

3. Il terzo anno è il periodo *prediletto* dello *spasmo della glottide*.

IV. Se questi sintomi anticipano, p. es. che i fenomeni eclamplici si presentano nel 1° semestre, vuol dire, che il neonato è venuto alla luce prematuro.

In seguito a mie osservazioni personali, riguardanti non la *spasmodifilia* ma la *chorea* reumatica, argomento che ho studiato abbastanza a lungo, condivido pienamente la persuasione, che l'età eserciti una influenza *decisiva* sulla presenza di una forma convulsiva infantile, piuttosto che su di un'altra. Così per la *chorea*, sebbene

Proprietà generali a fattore comune della *eclampsia*.

Orario spasmodico.

possano aversi dei casi anche a 3 anni d'età, pure il periodo d'elezione va dai 6 ai 12 anni: come a tale età scompajono nella generalità queste forme descritte, mentre si affaccia paurosa l'epilessia.

Come è noto, la chorea *reumatica* è data dai germi della flora fisiologica; stafilo, strepto, diplococco. In una polemica con *Wassermann* e *Malkoff* dimostrarai, che si tratta dei germi comuni fisiologici, e non di germi specifici.

Io potetti ridurre al silenzio *Wassermann* e *Malkoff*, dimostrando come il germe streptococcico da essi invocato per la chorea, non sia affatto un germe specifico, ma il semplice streptococco fisiologico. E per di più potetti dimostrare, come tale germe poteva determinare la chorea sia da solo, sia associato allo stafilococco ovvero al diplococco.

IV. Un'altra *legge generale* è quella, che qualunque sia la forma di spasmofilia, *l'attacco più intenso è sempre il primo!!*

La gravezza del decorso ulteriore non è sempre in rapporto proporzionale con il primo; è ben difficile, che l'attacco spasmofilo non si ripeta qualche volta, e talora a gruppi di due o tre attacchi per es., *eclamptici*.

Non può escludersi, che qualche recidiva, specie di *spasmo-glottideo*, non sia insolitamente acuta, *sempre* però da non superare l'intensità del primo attacco.

**Conseguenze
principali, imme-
diata e a distanza.**

PER LO SPASMO-GLOTTIDEO.

Le conseguenze immediate sono date dal pericolo di soffocamento; la cianosi, l'agitazione, l'impedita nutrizione, possono dare il tracollo ad un bambino già cachettico.

Un'altra eventuale conseguenza, è quella, che un attacco eclampatico generale, può essere troncato o chiuso da una paralisi *bulbare respiratoria*.

Dunque lo spasmo della glottide può uccidere d'*emblée* in due modi, ed ambedue hanno di comune la mancanza di *cornage*.

1. Nel blocco spastico, che non permette assolutamente l'ingresso di aria (spasmo di *Kassowitz* e *Jacobi*).

2. Della paralisi inspiratoria del centro respiratorio, dovuta alla diffusione dello stimolo dal centro del glosso faringeo e del ricorrente del vago, è bene qui darne un cenno. Non c'è quindi nulla di meraviglia per l'associarsi della paralisi bulbare respiratoria allo spasmo della glottide.

Sebbene questo non sia il punto adatto per parlare di cura, pure in vista dei grandi benefici, che compensi terapeutici semplicissimi possono arrecare, se applicati appena scoppia la mancanza di respiro, senza attendere l'arrivo del medico, che può essere tardivo. Il medico deve precedentemente istruire le persone di famiglia ad esercitare una assidua sorveglianza, specie entro le 4 o 6 settimane dal primo attacco, come raccomanda *Jacobi*, senza perderli mai di vista. Come mezzo immediato giova:

Soccorsi d'urgenza.

1. La flagellazione con acqua fredda alla faccia, che giova tanto per rilasciare lo spasmo glottideo, quanto per evitare la paralisi bulbare respiratoria.

2. Ovvero causticare la cute con un piccolo ferro rovente per es. il picciolo di una chiave maschio, *trascorrendo* rapidamente in corrispondenza del bulbo, e ungendo subito con olio la piccola ustione. Meglio del picciolo di chiave maschio, agirebbe un bacchettino di legno dolce, p. es., abete, ed anche meglio un piccolo tralcio di vite accesi. Parlo per esperienza personale. Si ricordi che le cicatrici, del resto poco visibili in quel punto sono diverse, secondo il corpo con cui è praticata la causticazione. Così l'oro, fra i metalli, dà cicatrici più lisce.

3. Rovesciare il corpo del bambino, e praticare lo sculacciamento come nell'asfissia dei neonati: *Marfan* ha usato tale mezzo nelle forme paralitiche.

Un mezzo prezioso, però utilizzabile solo nelle mani del medico, dopo l'*intubazione* e la *tracheotomia*, è quello della *divulsione* della glottide fatta con l'indice. È un metodo, che vidi adoperato circa 30 anni or sono da mio zio Prof. *Benedetto* con vera fortuna, e che debbo ritenere ideato da lui. Lo scopo da raggiungere è

duplice; l'uno di aprire una via immediata all'aria, ed evitare la morte per asfissia; l'altro è quello di stancare le corde vocali e costringerle a non ripetere, almeno così presto, un nuovo attacco spastico.

Quindi accanto ad un valore terapeutico prezioso, *quoad vitam*, accoppia un valore profilattico altrettanto utile.

La cura igienica dietetica, su cui tanto insisteva *Jacobi*, può completare la serie dei procedimenti *antitetanoidi* accennati.

Quanto alle conseguenze immediate della *eclampsia*, se esse *quoad vitam* non raggiungono la gravezza dello spasmo della glottide, creano però costantemente uno stato generale del bambino, che oscilla fra la *depressione* e la *iper-irritabilità* da esaurimento *nervoso*.

Sembra, che l'attacco eclamptico esaurisca per molto tempo l'energia nervosa. Fra le conseguenze immediate della *eclampsia* può calcolarsi, ciò che di danno può essere dato dalla stasi cerebrale e del collo; e quindi eventuali focolai *emorragici meningei*, che possono in secondo tempo creare focolai di meningiti croniche circoscritte, in seguito allo stimolo dato dal riassorbimento acuto e da residui del sangue stravasato.

La eventualità di focolai emorragici interessa non solo per la massa cerebrale, ma ancora per le *paratiroidi*, dove, formandosi focolai emorragici, si può andare incontro a fatti di *disparatiroidismo*, su cui *Yanase* specialmente, ha richiamato l'attenzione.

Per il che a dire il vero, a me non sembra così ingiustificata, come molti ritengono, p. es. l'applicazione di sanguisughe durante l'accesso eclamptico alle apofisi mastoidi. Ciò permette una limitazione dello stato congestivo specie meningeo, e permette un funzionamento del bulbo meno ostacolato dall'ingorgo sanguigno. Ed anche a convulsioni finite la decongestione è sempre utile.

Uno dei fenomeni dannosi immediatamente conseguenziali come comparsa, è quello relativo al contegno dei nervi dell'occhio, per cui seguono subito *nistagmo* e *strabismo*. Questi fenomeni oculari

segnano quasi il punto di passaggio fra conseguenze immediate e tardive. In quanto che, bene spesso lo strabismo e il nistagmo, o durano per parecchio tempo, o, anche peggio, non scompaiono più per tutta la vita.

Il Prof. *Francioni* ha praticato una serie di osservazioni su bambini eclamptici ma sani, e in cui l'eclampsia aveva avuto la causa determinante più variabile. Ed ha trovato, che sebbene questi *post-eclamptici* fossero lasciati vivere nelle condizioni di vita le più normali, pure spesso presentavano delle tare nervose le più svariate; e si può calcolare che solo $\frac{1}{3}$ *non abbia* risentito alcun danno, specie di natura nervosa, nell'età matura.

Il Prof. *Francioni* si domanda, se per avventura non influisca su questa persistenza dei danni *post-eclamptici*, qualche fatto costituzionale; ha trovato come nei suoi casi parecchie volte l'alcoolismo figuri nell'anamnesi dei genitori, specie del padre.

Un altro punto ben diverso, ma importantissimo, da fissare e differenziare in genere dalle conseguenze di tutte le altre forme di eclampsia puerile (senza però poter essere del tutto differenziata dalla infezione *rachitica*), è quello delle encefaliti, residuali allo scoppio di malattie infettive eruttive, che determinano eclampsia; specie morbillo e scarlattina. Non di raro queste malattie presentano la particolare attitudine a determinare eclampsie e gravi, specialmente quando lo scoppio dell'esantema sulla cute viene ritardato, o anche si afferma incompletamente. È una osservazione popolare, che ha base su dati scientifici; poichè ciò accade quando si stabiliscono dei veri e propri focolai encefalitici, i quali se non scompajono sul momento, divengono permanenti per tutta la vita. In questo caso, non è più il meccanismo eclamptico, che determina la lesione cerebrale con il suo corteo di processi, paralisi, degenerazione psichica, ma è l'elemento infettivo, che, sopravvivendo, esplica un'azione continuata per tutta la vita, prima come germi attivi, poi come focolai di sclerosi determinati in primo tempo. Anche il *Rachitismo* può dare eclampsia, e generare paresi d'origine midollare e cerebrale, ma

Eventuali postumi encefalitici post-eclamptici.

non potrà venire messo alla pari delle altre encefaliti (morbillo, scarlattina), perchè dopo 3 anni, la infezione fisiologica torna ad essere almeno etio-pato-geneticamente, inattiva.

Perciò le *eclampsie*, che nel Rachitismo possono accadere per una doppia ragione, cioè per encefalite infettiva, o per spasmodia anafilattica puerile, non condurranno quasi mai a paresi e paralisi e degenerazioni mentali a lunga distanza dallo scoppio, come nel caso del morbillo e della scarlattina ecc.

Nel caso del Rachitismo le cose potranno poi complicarsi ed assumere un carattere del tutto personale, se l'encefalite conduce alla formazione dell' *idrocefalo*.

È ciò che vedremo con tutta quella diligenza, che ci sarà consentita in un capitolo a parte.

Reattività elettrica e spasmodia

Noi in parecchi punti abbiamo accennato ad un contegno di particolare ipereccitabilità elettrica dei bambini spasmodici. Qui sorge naturale la domanda: come si comporta di fronte all'indagine elettrica il bambino nella prima infanzia, poi il bambino rachitico, e infine quello spasmodico!?

Seguiamo a questo riguardo un bello studio del Prof. *Peruzzi*.

Il Prof. *Peruzzi*, ispirandosi alla giustissima *direttiva* didattica del suo maestro il Prof. *Tedeschi* di *Padova*, che cioè i fenomeni nervosi siano tra i più importanti e *precoci* della *Rachitide*, praticava delle diligenti ricerche comparative relative al comportamento *elettrico* dei bambini sani e *rachitici*; ricerche le quali comunicava al Congresso di *Pediatria di Padova*, 1917.

Riferisco solo i punti principali, facendo rilevare innanzi tutto, come non dobbiamo dimenticare, che il *fenomeno di Erb*, basato appunto sulla reattività elettrica dei nervi eccitabili direttamente a traverso la cute, costituisca il mezzo più fine e più sicuro, per scovare una *tetania latente*.

Kussmaul aveva fatto le prime ricerche di reattività elettrica nella spasmodia fin dal 1872. I primi saggi fino a *Thiemich*

Erb poco dopo ne faceva uno studio sistematico dal 74 al 79. e *Mann*.

Westphal riscontrava una notevole diminuzione di eccitabilità per le prime 6 settimane di vita; poi sarebbe seguito un periodo di forti oscillazioni fino alla fine del 2° anno. Oscillazioni che da 0,75 *Milliampères* andavano a 2.

Thiemich nei bambini con *tetania manifesta* alla *Chiusura del catode* trovava:

Bambini NORMALI	1,41
Tetania LATENTE	0,70
Tetania MANIFESTA	0,63

Però il criterio di valutare la chiusura del catode apparve poco pratico, in quanto che i termini di confronto erano l'uno troppo vicino all'altro.

Finalmente il *Thiemich* e il *Mann*, che fecero degli studi pazienti ed esatti, ritennero, che migliore indice di misure fosse la *A*; Contrazione Apertura Catodica — *B*; Contrazione di Apertura Anodica — In quanto che la eccitabilità elettrica può oscillare fortemente, secondo le fasi del decorso.

Per mettersi in modo esatto in quest'ordine d'idee, ma documentato da un esperimento metodico, *Peruzzi* esaminava i bambini rachitici, spasmodici o no, per tutta la durata della malattia, in media per la durata di 2 o 3 anni.

Indagine elettrica comparativa e continuativa di *Peruzzi*.

Quindi non si trattava più di una osservazione accidentale.

Il risultato dei suoi esami fu il seguente:

Rachitici N. 31 — 9 Formula presente — Stato tetanoide	
1 Id.	Tetania manifesta
21 Normale	Normale.

L'andamento generale durante il decorso si è, che nella maggioranza dei casi con miglioramento, la eccitabilità tende a *diminuire* in 19 su 31 *rachitici*.

aumenta in 9
stazionaria in 3

Ed accettando una tale misura *Th* e *M* avrebbero trovato:

Corr. A per Cat.	Corrente A per An.
8.22	3.63 — <i>Normale</i>
2.23	0.95 — <i>Tetania latente</i>
1.95	0.55 — <i>Tetania manifesta</i> .

I lavori di controllo dimostrarono, come questi valori non fossero sempre costanti, nè infallibili. Poteva così esistere tetania, e mancare l'ipereccitabilità secondo la formula di *Thiemich* e *Mann*, e lo stesso *Thiemich* ebbe a riscontrarlo ed a riconoscerlo.

Però, nella grande maggioranza dei casi, la formula sarebbe stata riconosciuta vera. Poi lo *Iapha*, nel Policlinico di *Neumann*, l'avrebbe trovata nel 90 0/10 dei *laringospastici*.

Nei malati di altre forme morbose, ma senza laringo-spasmo, fu trovata presente nel 15 0/10.

Il Prof. *Tedeschi*, come caposcuola degli studi della prevalenza dei sintomi nervosi nella *Rachitide*, aveva dalle sue osservazioni riportato questa impressione.

I valori trovati nella

	Co. Ch. Ca.	Co. Ap. Ca.
sono oscillanti	0.15 — 3.50	1,75 — 20.

Bisogna evitare le correnti forti, perchè riescono penose per i piccoli malati.

Subordinazione

al decorso; normalità nella guarigione.

I valori medi sono molto oscillanti e vanno da 8 a 12.

I. In generale, la formula elettrica del bambino rachitico trovata nel momento in cui viene licenziato guarito dalla Clinica, è quella normale.

II. Il mutamento della formula da quella assunta nella spasmodia, o da quella *ipoeccitabile* per risalire alla normale, non si fa continuamente con progressione nello stesso andamento, ma possono aversi aumenti, alternati con diminuzione o soste.

III. È vero che quando il processo si riacutizza, aumenta l'eccitabilità *nevro-muscolare*; ma sarebbe erroneo dedurre dal presentarsi di un aumento della formula, che è accaduta una riacutizzazione del processo.

IV. Nemmeno dall'aumento della eccitabilità meccanica, o dalla presenza della tetania nelle estremità o nel laringe, si può riferire che l'eccitabilità elettrica debba essere sicuramente aumentata.

Conchiudendo *Peruzzi* alla fine del suo lavoro afferma: *che i rachitici, nel decorso della loro malattia presentano delle forti e numerose oscillazioni nel grado di eccitabilità elettrica: in linea generale si ha aumento di eccitabilità durante i peggioramenti, ed una diminuzione nei miglioramenti. Ma una volta giunto alla guarigione, e una volta ritrovata la formula normale, questa non oscilla più, e il rachitico si mantiene sempre come un normale.*

Quì è doverosa una riga di commento. Non mi pare indiscutibile questa ultima conclusione; perchè se il processo rachitico produceva idrocefalo, e come vedremo con lesione delle masse grigie nervose, o delle masse muscolari stesse, o dei nervi periferici, o delle ghiandole a secrezione interna; ipofisi, timo, paratiroidi, è ben difficile che, per parecchio tempo, non si risenta una diversa reattività *nevro-muscolare*.

Risulta da questo all'evidenza, che noi non possiamo dalla constatazione di esagerata eccitabilità meccanica o fenomeno di *Chwostek*, o dalla presenza del laringospasmo, trarre la illazione, che sia esagerata anche la eccitabilità elettrica, e così pure che non possiamo all'occasione dire il contrario.

La stimolazione meccanica e quella elettrica non si equivalgono: la prima infatti colpisce il nervo direttamente nel suo decorso: la elettricità invece colpisce il nervo a traverso tutto l'organismo.

La instabilità è la formula della rachitide. Concludendo, per quanto riguarda la parte più essenziale di questo studio dovrei dire — *che non esiste una formola elettrica della Rachitiche* — ma che il sistema nervoso dei rachitici durante

il decorso della forma morbosa, presenta delle oscillazioni, e talora molte particolarità di eccitabilità della corrente elettrica. E che le oscillazioni, in tutti i casi a decorso favorevole, si presentano più per la diminuzione di eccitabilità che per l'aumento, e nei casi con recente reintegrazione, si ha in prevalenza l'aumento della eccitabilità.

Così che, può dirsi fino ad un certo punto, che allora quando si hanno fenomeni di riacutizzazione della rachitide, si riscontra in genere un aumento della eccitabilità fino alla formula Th e M. per lo stato tetanoide. Ma non si può dire, che allora quando si riscontra un aumento anormale della eccitabilità, la rachitide sia riacutizzata.

Ho detto aumento anomalo, perchè talvolta, come notai sopra, col miglioramento della rachitide, l'eccitabilità va aumentando lo stesso, sebbene resti sempre nei limiti assegnati come normali.

Una cosa sorprendente, e che perciò si fa subito rimarcare, si è la possibilità dell'assenza della reazione elettrica tetanoide in bambini, che presentano i segni manifesti di *tetania* o di *laringo-spasmo*, o il fenomeno di *Chwostek*; o tutti insieme i suddetti sintomi.

Una bambina presentava il quadro completo della tetania col fenomeno di *Trousseau* e di *Chwostek*; con laringospasmo e con riflessi muscolari evidentissimi; tanto che si potevano far muovere le dita della mano, come se si avesse avuto a che fare con una tastiera di pianoforte, percuotendo anche leggermente e ordinatamente sui corrispondenti muscoli dell'avambraccio. Tale ultimo fenomeno era così accentuato e strano, che formava la curiosità e la meraviglia di tutto il personale della clinica del Prof. Tedeschi. Eppure non vi fu mai il fenomeno di Erb!! Ciò sta a confermare una volta di più, che l'eccitabilità muscolare o diretta, e nevro-muscolare o indiretta, sono profondamente diverse,

Rapporto elevato tra spasmofilia e rachitide.

Märfan ammette, che la coincidenza fra spasmofilia e Rachitide sia molto frequente.

1°) La Rachitide, stabilita una percentuale per un dato paese, difficilmente può cambiare di rapporto da un'anno all'altro con la media. Essa si mantiene assai costante per un periodo di anni p. es. 15 o 20, come ho visto p. es. nel mio paese. Dopo 20 anni si è verificata una notevole diminuzione, ma gradualmente evoluta. Si può calcolare, che abbia diminuito di 1/3 !!

2°) Invece dal punto di vista del rapporto tra fenomeno *spasmofilo* e *Rachitide*, tale rapporto può cambiare profondamente e rapidamente da un anno all'altro; quasi che i fenomeni spasmofili ubbidiscano ad un genio epidemico molto capriccioso, piuttosto che ad una causa costante.

Ma dobbiamo noi attenerci per giudicare dei gradi e forme della spasmofilia alle idee scolasticamente formulate da *Escherich*? No certo! Il suo schema è subbiettivo, semplicista e ristrettivo. Il concetto di spasmofilia va invece di molto allargato.

Escherich dopo tutto si è riportato alle osservazioni iniziali dei

**Ampliamento del
concetto di spasmofilia.**

patologi francesi, i quali in quel periodo di tempo si contentavano delle apparenze più superficiali.

Così *Dance* descriveva la spasmofilia nel 1831 come *tetano intermittente*.

Corvisart junior creava nel 1852 la piccola *tetania*, per indicare un fenomeno simile al tetano !

Trousseau accettava tale *designazione*, e sotto la sua protezione la tetania ebbe fortuna, specialmente al momento della scoperta da parte di *Trousseau*, della *tetania* sperimentale carpica nella spasmofilia latente.

Ma tutto questo era empirismo clinico, e nulla c'era di scientifico !!

Parve che una nota sicura sorgesse in questo argomento, quando *Erb* scopriva l'aumento della *eccitabilità elettrica* nella *tetania*, ma in fase *latente*.

Basta rileggere le conchiusioni su riferite di *Peruzzi*, per convincersi invece della impossibilità, che il contegno elettrico possa servire come criterio differenziale sicuro, per riconoscere come spasmofili alcuni rachitici.

Kassowitz comprese, che le linee, entro cui avrebbe dovuto muoversi il rapporto fra Spasmofilia e Rachitiche, fossero troppo anguste, se si rimanesse vincolati allo schema di *Escherich*; perciò egli propose uno schema un poco più ampio. Lo schema formulato da *Kassowitz* è il seguente:

Kassowitz enumera così alcuni fenomeni, secondo il loro ordine di frequenza:

1°) insonnia, ipereccitabilità visuale e uditiva; pusillanimità, sudori notturni localizzati alla testa;

2°) fenomeno del facciale;

3°) spasmo della glottide;

4°) convulsioni generali;

5°) iperidrosi generale;

6°) fenomeno di *Trousseau*;

7°) accessi spontanei di tetania;

8°) nistagmo e tic di *Salaam*.

Le medie principali.

Ora tenendo conto dell'uno piuttosto che dell'altro schema, e ciò non risulta bene nelle esposizioni conchiusionali dei diversi osservatori nei vari centri, potremmo avere per il rapporto tra spasmofilia e rachitide presso a poco le medie seguenti.

1° *Marfan* (Parigi) 50 %.

2° *Comby*, basandosi sul materiale di 11 anni di osservazione come Direttore dell'Ambulatorio per *Rachitici*, trovava un *largo* numero di spasmofili; calcoliamo non sotto al 50 %.

3° *Henoc* ritiene, che a *Berlino* il 75 % dei rachitici sia spasmofilo evidente.

4° *Escherich*, che è stato il più diligente studioso della spasmofilia, affermava, che a *Graz* è molto frequente (p. es. 50 ‰).

5° *Kassowitz* a Vienna avrebbe veduto numerosi casi (dal 50 al 75 ‰), di spasmofilia associati alla *Rachitide*, specialmente in forma di *spasmo* della glottide.

6° Per quanto io sappia, in *Italia* non sono state fatte ricerche sistematiche su tale rapporto.

Però data la vita agricola di metà della popolazione italiana e la mitezza del clima, tranne che nella pianura padana veneta dove il clima è freddo umido d'inverno ed esauriente d'estate, si può ritenere, che il rapporto fra spasmofilia e *Rachitide* debba essere più raro che nei paesi accennati. Ed anche più raro probabilmente risulta nei paesi più meridionali: le mie osservazioni nelle Marche darebbero in media da 15 spasmofili su 100 rachitici: in *Liguria* anche molto meno dal 10 ‰.

Concause preparatorie della spasmofilia

Noi abbiamo visto abbastanza completamente le forme elementari della spasmofilia puerile: cerchiamo adesso di renderci conto dell'intimità dell'alterazione, e diciamo.

Va bene che tutti i bambini indistintamente, per struttura anatomico funzionale abbiano tendenze *spasmofile*; ma è altresì vero, che nè tutti i bambini, nè in tutti i giorni hanno attacchi eclamptici!! Quale la ragione della differenza? L'esperienza ha messo in vista le seguenti circostanze, come predisponenti alla spasmofilia attiva.

I. *L'alimentazione* artificiale specie con *latte di vacca*.

II. La *stagione dell'anno*; in quanto che il massimo di frequenza accade alla fine dell'autunno e al principio dell'inverno; la minore frequenza si ha nella seconda metà della primavera, nell'autunno *prima* metà.

III. La precedenza o concomitanza di alcune malattie d'infezione, come il morbillo, la scarlattina, la tubercolosi, la sifilide.

IV. La eventuale alterazione, anche precedente, di organi endocrini, come delle *paratiroidi*, e forse del *timo*. La *ipofisi* e la *tiroide* non possono essere escluse, almeno per preconcelto gratuito.

V. L'età del bambino; in quanto che, come ho accennato di sopra, l'epoca d'oro della *eclampsia* va dal primo semestre al terzo: quello della *tetania* accade nella seconda metà del 2° anno; ultimo è il periodo dello spasmo della glottide, che invade di preferenza il 3° anno.

VI. Un errore per eccesso o difetto del contenuto di *calcio* negli alimenti.

VII. La nascita precoce del bambino.

VIII. La costituzione organica, specie sotto l'aspetto pastoso, o linfatico-eretistico, specialmente se ciò viene associato ad abituale super alimentazione.

IX. Una disposizione *ereditaria* o per lo meno congenita.

Il Prof. *Francioni*, che ha fatto studii interessanti sul fenomeno della spasmofilia in bambini sani, sarebbe venuto alla conchiusione, che il fenomeno si riscontra spesso in discendenti di alcoolisti, e specialmente da padre alcoolista.

Per mio conto convengo pienamente in tale correlazione, specialmente per questa ragione; ho seguito gli studii sperimentali del Dr. *Ferrari* fatti sull'Alcoolismo nella *Clinica di Genova*, ed ho toccato con mano l'alto potere di *degenerazione ereditaria* nervosa, che tale intossicazione è capace di determinare.

Ebbene, tali circostanze quali funzioni avrebbero? esse hanno la missione di *preparare* l'organismo puerile in guisa, da renderlo iper-sensibile verso stimoli comuni, i quali divengono capaci di provocare lo scoppio *eclamptico* e *tetanoide*.

Tali circostanze in caso diverso non turberebbero la calma del bambino. Lasciamo ora da parte la questione, se tali circostanze rappresentino una preparazione dinamica, nervosa, vagotonica, ovvero biochimica. Analizzeremo poi da un tal punto di vista tali cause *ipersensibilizzanti*.

Andiamo fin d'ora al concetto delle concause determinanti.

Le concause determinanti.

Esse hanno il valore della scintilla elettrica, che incendia un deposito di polvere, facendo saltare ciò che c'è d'intorno; e sono alcune di quelle cause, che possono per un momento impressionare l'organismo; tali dunque:

I. Un auto-intossicazione acuta da indigestione.

II. Un raffreddamento rapido; soprattutto cadere in acqua fredda.

III. Rumori improvvisi; per quanto l'udito nella 1^a infanzia sia poco sviluppato.

IV. Il pianto o il riso troppo prolungato: nota bene per altro che il riso e pianto spasmodici, possono rappresentare di già una specie di *aura* o debutto dell'accesso eclamptico: esso può interrompersi o prolungarsi.

V. Gli esami imprudentemente fatti nella gola.

VI. La presenza di ossiurii, e talvolta d'elminti nell'intestino.

VII. La temperatura elevatissima, con cui comincia una malattia acuta, p. es., polmonite, reumatismo, febbre da strapazzo.

Ora si capisce, come fra le due serie di cause non opposte, ma convergenti, la più importante sia quella *sensibilizzatrice*, che modifica il terreno in un periodo di tempo più o meno lungo. Senza di essa, la *evidenza* della spasmodia sia in forma *eclamptica* che *tetanica*, viene a mancare, perchè rimangono inattive le concause determinanti, mancando la materia preparatoria per lo scoppio.

Per conseguenza allo scopo di non essere sorpresi da un attacco spasmodico attivo, che può uccidere a tradimento un piccolo bambino, occorre circondarlo di sorveglianza, a tempo utile.

D'intervenire con i semplici compensi a tutti noti, che possono salvare la vita, anche per opera delle persone di famiglia opportunamente istruite, allenate ed autorizzate.

Allo scopo di evitare l'attività di quelle circostanze, che funzionano come cause determinanti occorre quindi p. es., purgare il bambino sospetto d'indigestione: toglierlo subito dall'uso dell'alimentazione di *latte*, specie di vacca.

**Scandaglio della
spasmofilia la-
tente.**

Noi dobbiamo spesso rispondere alla domanda; esiste in questo bambino una spasmofilia *latente*? sì o no?

Abbiamo accennato in più occasioni, come esistano *tre metodi* principali d'indagine, per scoprire (*depister* dicono felicemente i *Francesi*) se c'è pronta la carica spasmogena sensibilizzatrice; pronta a prender fuoco appena si presenti una concausa determinante.

I. Sono: la *super-eccitabilità* meccanica, che si riassume specialmente a carico del *faciale* e del *peroneo*.

La tecnica è quella di percuotere per il *faciale* alla metà di una linea, che unisca l'apofisi zigomatica all'angolo buccale.

Per il *peroneo* si percuote poco al di sotto del capitolo del perone. La risposta positiva è abbastanza frequente, ma non altrettanto sicura, perchè si è visto che può mancare il fenomeno di *Chwostek* in casi sicuri di spasmofilia *latente*.

II. Del segno del *Trousseau* poi, diretto più specialmente a riprodurre lo spasmo radio-carpico; può dirsi, che è il più incostante di tutti.

III. Del segno di *Erb*, che è il più costante e più fine, ma che è disgraziatamente il meno pratico; perchè l'armamentario necessario all'esame è difficilmente trasportabile presso i piccoli bambini. Oltre a ciò tale metodo, per quanto risponda meglio degli altri due, pure non è infallibile. Abbiamo già visto nelle ricerche sulla formula elettrica fatta da *Peruzzi*, relativamente alla legge di *Thiemich* e *Mann*, la quale non è altro se non il perfezionamento dell'affermazione di *Erb*, come può mancare, anche in casi di tetania nei quali è evidente, il fenomeno muscolare.

Quindi prima di escludere, che non esista spasmofilia latente, non solo non possiamo fidare dell'assenza dei sintomi suddetti, ma per di più non debbono trascurarsi altre manovre semplici, p. es., flettere piuttosto fortemente il piede sulla gamba, come quando vogliamo provocare il clono del piede, e così della mano estesa sul polso, per riprodurre lo spasmo carpico e pedalico. Ma addirittura va raccomandata la percussione sui ventri muscolari, nel modo corrispondente indicato da *Peruzzi*.

La questione della influenza che il calcio, specie sotto forma di fosfato di calcio, può avere per il sistema osseo, ma più di tutto per il sistema nervoso centrale, non va studiata affatto insieme a quella del latte; nè gli effetti ottenuti con il latte vanno equiparati a quelli con il calcio. Poichè a base soprattutto dell'azione del latte, stanno albuminoidi generici e specifici; a base dell'azione del calcio sta invece un minerale, che può trovarsi tanto nel *latte*, quanto nell'acqua, come negli alimenti.

Calcio e spasmofilia.

Le due azioni possono certamente compenetrarsi e modificarsi reciprocamente; ma intanto è bene studiare per divisione le due sostanze, a fine di cercare di avere delle idee chiare ed esatte, non attribuendo all'un corpo le proprietà dell'altro.

Per il calcio dunque *Battelli* vedeva, che l'iniezione in circolo di una soluzione di cloruro di sodio, insieme a *cloruro di calcio* e ossigeno in saturazione, dimostra come tale sale di *calcio* sia indispensabile per lo scambio gasoso fra liquido circolante e centri nervosi. È noto come lo scambio gasoso del sistema nervoso centrale sia attivissimo; esso raggiungerebbe almeno il triplo in più, che per qualunque altro tessuto.

Sabbatani applicava sulla corteccia l'ossalato d'ammonio, il quale ha la proprietà di assorbire la calce dalla sostanza cerebrale, per formare ossalato di calce. Egli vedeva notevolmente *aumentata l'eccitabilità* elettrica della corteccia, e ne concludeva, che la *iper-eccitabilità* specie corticale, è indizio di *povertà*. Ma si può osservare, come per contro c'è di mezzo lo *stimolo*, che la combinazione chimica viene ad esercitare sulla corteccia. Questa non è un tubo di vetro, ma un organo vivo *ipersensibile* !!

Quest poi, somministrando alimenti più poveri di calce, vedeva aumentare la eccitabilità del *sistema nervoso* periferico. Dall'altro lato vedeva, che il cervello di bambini *morti per tetania* presentava una diminuzione di sali di calcio, di fronte a quelli contenuti nel cervello dei bambini sani della stessa età.

Esperienze biochimiche e inesattezze.

Tali osservazioni di *Quest* sono oltremodo interessanti, per-

chè colpirebbero il nucleo della questione; in quanto che dimostrerebbero, come la mancanza di sali di calcio, o la povertà loro, determina una specie di *debolezza irritabile* di cui tante volte si parla, senza che noi sappiamo, quale sia il corpo responsabile, o il sistema nervoso in massa, o qualche suo principale costituente. L'altra osservazione interessantissima è quella del reperto di deficienza di sali di calce nel cervello di bambini morti per *tetania*.

Per un giudizio sicuro occorrerebbe forse conoscere la forma e decorso della malattia; perchè; a dire il vero, che dei bambini muojano per tetania pura e semplice, mi sembra molto *dubbio* !!

Ad ogni modo questo confermerebbe la tesi, che il *super lavoro* nevro-muscolare, come sarebbe la *tetania*, getta il sistema nervoso in una situazione di *debolezza irritabile*; così come farebbe il super lavoro psichico.

E ciò sarebbe accompagnato da diminuzione di sali di calce immagazzinati nel tessuto.

Cybulsky avrebbe potuto constatare, come durante l'accesso eclampatico, c'è *minore* assimilazione di calcio; e *Silvestri* avrebbe veduto la stessa cosa nelle eclamptiche puerperali.

Netter avrebbe veduto, come somministrando sali di calcio, da un lato si migliora la *tetania*, quando è manifesta; dall'altro lato si diminuisce la iper-eccitabilità elettrica.

**Contenuto in
calcio ed eccita-
bilità elettrica.**

Quanto al contenuto in calcio della sostanza nervosa, il neonato possiede generalmente un alto contenuto, che poi va diminuendo durante lo sviluppo. E sempre seguendo l'ordine d'idee di contenuto in *calcio*, *Quest*, praticando delle indagini analoghe, rilevava come nel cervello degli *spasmofili*, ci sia *diminuzione* di contenuto in calcio.

Contrariamente a tali risultati, *Stoltzner* nei *rachitici* spasmofili non avrebbe trovato una tale diminuzione di calcio affermata da *Quest*: per di più avrebbe trovato un *aumento* della eccitabilità elettrica in seguito a somministrazione di sali di calce.

Nella Clinica del Prof. *Mya* il D.r *Zaccaria* esaminava il con-

tenuto in calcio nel liquido *cefalo-rachidiano*, e trovava un aumento di calcio!!

Come si vede, la questione del *calcio* e dei suoi rapporti con la *Rachitide*, ha richiamato l'attenzione viva di parecchi osservatori, ed ha dato luogo a numerose ricerche, di cui, per certo, alcune non sono superiori ad ogni critica!! Per es. quale valore può avere il reperto di un aumento o diminuzione di *calcio* nel tessuto cerebrale, facendo la valutazione *durante l'attacco*, eclamptico, quando cioè i meccanismi assimilativi e disassimilativi sono fortemente turbati?

Così il reperto del Dr. *Zaccaria* nella Clinica di *Mya* può significare tre cose: O che la massa encefalitica è più ricca in calcio nel *rachitico spasmo-filo*; ovvero che la massa encefalica è più adatta a trattenere il calcio, e con la secrezione coroidea endimale lo versa rapidamente nel suo escreto. Infine può rappresentare una semplice conseguenza del fatto, che, scomponendosi le ossa, e perdendo molta calce, questa circola in eccesso, e s'immagazzina nel liquido cefalo-rachidiano maggiormente affine.

Alla fine dello scorso anno 1919 *Pritchard* pubblicava nel *New-York Med. Jour.* una monografia, nella quale affermava come tutte le cattive nutrizioni, le quali avvengono nell'infanzia, possono condurre alla *Rachitide*.

Affinità calcio
tissulari.

L'essenziale di tale malattia consisterebbe in una deficiente calcificazione dell'osso, che si trova in fase di sviluppo. Ciò accade perchè altri tessuti, i quali si trovano in fase di sviluppo, reclamano pure la somministrazione del calcio, ma con più energia di quanto non faccia il sistema osseo.

Tale richiesta *urgente* sarebbe determinata soprattutto dalla acidosi del sangue.

Tale *acidosi* sarebbe il prodotto di tutte le cattive nutrizioni dell'infanzia. E siccome tutti i tessuti richiedono l'alcali per neutralizzare l'*acidosi*, così il tessuto che lo reclamava meno fortemente, spesso non è soddisfatto, ed ammalia per carenza.

Questa osservazione, segnalatami con molta finezza dal Prof.

Murri, che vivamente ringrazio, interessa moltissimo non tanto dal punto di vista causale, perchè dopo i miei studi sappiamo, come la causa risalga ad una auto-infezione, ma per quanto riguarda la evoluzione del processo.

1° Il Dr. *Pritchard* afferma, che alcuni tessuti reclamano il calcio più attivamente di altri; ora il Dr. *Zaccaria* nella *Clinica di Mya* vedeva, che mentre le ossa del rachitico erano più povere di calcio del normale, il liquido cefalo-rachidiano, ne era più ricco!!

2° Invoca l'azione neutrilizzante contro l'*acidosi* e ciò coincide con la diatesi linfatica essudativa enunciata da *Czerny*, che si estrinsecherebbe con fenomeni irritativi.

3° Di conseguenza l'azione benefica del calcio sarebbe invocata ancora per quanto riguarda la *spasmofilia* irritativa, perchè equivalente anafilattico della costituzione *linfatico-essudativa*.

Ed è nota l'*azione benefica* del calcio nella anafilassi da albuminoidi di qualunque specie essa sia. Quindi l'esposizione del collega americano conferma, quanto era stato esposto da me per l'*acidosi* e l'*anafilassi*.

Il divario sta in questo; il Dr. *Pritchard* non si è domandato soltanto, se la maggiore povertà di sali nell'osso rachitico, non risalga ad *iperalteresi ossea* da *flogosi infettiva*!!

Debolezza ipereccitabile e sua reversione

Il fenomeno della maggiore o minore eccitabilità della sostanza nervosa, può avere un doppio significato. Il sistema nervoso, come nella *nevrastenia* dell'adulto, può trovarsi in uno stato di *super-eccitabilità* da *esaurimento*. Se noi somministriamo il *calcio*, e non solo somministriamo, ma ci assicuriamo che venga assimilato, la *iper-eccitabilità* può *diminuire*, perchè viene ristabilita così la nutrizione fisiologica, e corretta la *super-irritabilità nervosa da esaurimento*!!

In un altro caso invece, nel quale la nutrizione del nervo era normale, e come la nutrizione, così era normale la formola elettrica, l'aggiunta di calce può *aumentare* la *eccitabilità* elettrica e meccanica, e questa come quella può salire al di sopra della norma.

Un punto che è sfuggito all'attenzione degli osservatori, e che pure è della massima importanza, è quello dell'azione *inibitrice* che i sali di *calcio* possono esplicare sull'organismo di fronte a sostanze albuminoidee, le quali in seguito ad *anafilassi*, possono dare fenomeni *spasmofili*.

Da tutto questo appare, che il *calcio* verosimilmente ricopre una missione importante nella esplicazione e correzione dei fenomeni di *spasmofilia*. La sua funzione può ritenersi, che rappresenti, specie, associato all'acido fosforico, una difesa e ricostituzione del sistema nervoso.

Il dispositivo sperimentale di certo deve venire rifatto, specie indirizzandolo in senso comparativo col latte o no, e tenendo conto non tanto della massa d'*ingestione*, quanto della *attività* dell'*assimilazione*. È questo il punto di vista giustissimo dei *glicerofosfati di calce*, ideato dal compianto *Maurizio Robin*, il quale, a parte la tinta commerciale adottata in ultimo per lo smercio del preparato, ha segnato colla messa in valore della glicerina, accanto al calcio ed al fosforo, un reale e grande progresso nella terapia del sistema nervoso a scopo di ricostituirlo *specie se esaurito*, p. es. nella *nevrastenia*.

Razionalità dei
glicerofosfati.

Rimane quindi, per i *rapporti* del calcio con la *spasmofilia rachitica*, aperto un capitolo importante di studio.

Come ho fatto rilevare, gli osservatori, sono semplicemente caduti in un errore grave, nel senso che hanno valutato la quistione scientifica del *calcio*, cumulativamente con quella del latte. Ho fatto rilevare come il *latte* possa esplicare azione *anafilattica* per se, pur contenendo sali di *calcio*, i quali, come tutti sanno, valgono al contrario a *combattere* lo *chok* anafilattico !!

È universale e concorde l'osservazione, che la *spasmofilia*, anche nei bambini rachitici, scompare o si attenua allattandoli alla mammella. Io convengo pienamente in questo postulato; in campagna infatti non ho visto mai, o quasi mai, bambini rachitici *spasmofili*; e in paese quasi solo in quelli con allevamento con latte di vacca, o con alimentazione precoce.

Così la tesi di *Falkenstein* mi sembra pienamente giustificata.

Le moderne conquiste scientifiche hanno poi dimostrato all'evidenza, come il latte non possa più venire considerato, quale una indifferente soluzione nell'acqua di un albuminoide, di lattosio e di sali.

I fenomeni osservati, grazie alle iniezioni sottocutanee o intramuscolari di latte, hanno messo in luce, come tale sostanza possegga un alto potere perturbatore e modificatore sia sul biochimismo organico, sia sulla situazione nuova, che viene creata dal rapporto tra infezione e organismo: p. es. gonococcica, tifica, erisipelacea.

Il latte per iniezione endomuscolare sembra poi particolarmente attivo nelle malattie costituzionali a lunga scadenza, p. es. nell'artrismo cronico.

Vuol dire, che esso rappresenta quasi un *tessuto liquido vivente*, dotato di proprietà ben più elevate, di quanto non potrebbe esser dotato un solvente di sali di calce e degli altri componenti, secondo una formula chimica corrispondente. Illustrerò nel paragrafo successivo tale questione del latte ed il suo meccanismo.

Un altro punto principale, da chiarire in modo particolare fra le concause citate come sensibilizzatrici, è quello relativo alle paratiroidi. Senza rifare la storia della fisiopatologia di questo organo importantissimo, la cui esistenza è stata acquisita alla scienza si può dire, in questi ultimi giorni, è doveroso un ricordo.

Paratiroidi e spasmofilia.

Scoperto recentemente dall'anatomico svedese *Sandström*, dette luogo a delle geniali osservazioni da parte di *Gley*, il quale dimostrava nel 1891 come, asportando la tiroide, ma rispettando le paratiroidi, mancava quella *tetania*, che al contrario si osservava dopo l'asportazione in massa della tiroide, cioè comprendendovi anche le paratiroidi.

Poco dopo *Mossù* procedeva alla riprova inversa dell'esperimento precedente; asportando nei conigli *le paratiroidi*, e lasciando in posto la tiroide, vedeva, come subito si stabilisse il quadro della *tetania*. Tali ricerche furono fin dal principio confermate ed ampliate da *Kohn*, *Vassale*, *Generali*, *Lussena*.

Da che poteva derivare una tale azione convulsivante? non può dirsi, che siano la paratiroidi, perchè la tetania si verifica quando le ghiandole *mancano*. Dunque o il sistema *nevro-muscolare* ha bisogno, per funzionare normalmente, di elementi elaborati dalle ghiandole paratiroidi, e senza dei quali esso rimane spasmofilo, ovvero il veleno viene secreto da tutto l'organismo, e neutralizzato poi nel circolo del sano dal succo paratiroideo. *Pineles* ed *Erdheim* avrebbero appunto sostenuta una tale tesi.

Intanto *Yanase*, un *Giapponese* frequentatore della *Clinica* di *Escherich*, ebbe a fare una osservazione interessante; cioè che tanto nei neonati, i quali avevano subito ostacoli nel travaglio del parto, quanto nei *rachitici spasmofili* si riscontravano alterazioni delle paratiroidi; nei primi prevalevano lesioni emorragiche e stravasi; nei secondi lesioni anatomo-patologiche di varia natura, ma più complesse (Emboli, focolai micotici; accenni ad adenomi).

Da ciò egli dedusse, che la lesione delle *paratiroidi* fosse causa della spasmofilia per la ragione, che la lesione paratiroidea accade nel momento, in cui il feto subisce delle stasi circolatorie per la pressione nel parto, e riporta dei focolai emorragici. Questi potevano in seguito cambiarsi in focolai infiammatori infettivi o no, secondo le circostanze. Che molto verosimilmente tale lesione paratiroidea è causa non solo di spasmofilia ma anche della rachitide. E questa idea, come abbiamo veduto, è ben curiosa!!

Quello che possiamo concludere di positivo per le *paratiroidi* si è, che esse in alcuni casi, in realtà non possono venire escluse dal valore formativo della *spasmofilia*; ma ciò non solo per la infezione rachitica, sibbene per qualunque altra come tifo, scarlattina, tubercolosi ecc.

Per molto tempo si è parlato della eventuale influenza del *timo* e dello stato *linfatico* sulla spasmofilia.

**Timo e stato
linfatico.**

Vediamo di orizzontarci sulla traccia di un esempio dimostrativo, osservato dal Prof. *Cozzolino* nell'Ambulatorio della *Clinica Pediatrica* di Genova. Utilizzo la bella illustrazione del caso, fatta dal Prof. *Cozzolino*, a quella *Accademia*.

Un bambino di 8 mesi, che soffriva di vegetazioni adenoidee faringee, e di attacchi *spastici laringei* ed eclampitici, frequentava quell'ambulatorio.

Il bambino venne operato due volte: malgrado ciò gli attacchi permanevano per quanto attenuati.

Un giorno che la mamma l'aveva portato all'ambulatorio, il figlioletto all'uscire fu colpito da un nuovo attacco, che l'uccise strada facendo, con dati di *paralisi respiratoria*. Non ci fu paralisi cardiaca; infatti dopo, ricondotto all'ambulatorio, il piccolo paziente dimostrava di avere un cuore validamente pulsante, il quale sotto il controllo del Prof. *Cozzolino*, seguitava ancora a pulsare almeno per altri tre minuti!!

La necropsia praticata dal Prof. *Fabris* rilevava; come i follicoli linfatici della lingua, del faringe, così pure le tonsille, fossero molto tumefatti; esistevano molti avanzi di vegetazioni adenoidee nel faringe, residuali all'atto operativo.

Il timo è aumentato di volume; peso grammi 30; lunghezza massima centim. 8; larghezza massima centim. 5; spessore massimo centim. 1 1/2; non offre alcuna aderenza con organi e tessuti vicini.

Nessun segno di compressione sulla trachea, la cui mucosa non appare nemmeno arrossata.

Miocardio integro, tanto all'esame macroscopico, che microscopico.

Milza ingrandita con follicoli linfatici fortemente ingrossati. *Iperplasia notevole* delle ghiandole linfatiche cervicali, ascellari, inguinali, tracheo-bronchiali e mesenteriche. Erano ingrandite fino a raggiungere il volume della fava, senza però lasciar trasparire alcun dato di formazione caseosa o granulosa, la quale autorizzasse a parlare di lesione tubercolare.

Le misure del timo normale in dimensione e in peso non sono concordi; in media sono accettate le cifre di *Friedjung*.

Questi nella valutazione dalla nascita ai 30 anni, stabilisce i seguenti dati;

Dal 1° al 9° mese 20 grammi

PESO da 10 a 12 — 27

da 12 a 14 — 27

da 14 a 25 — 22

da 25 a 35 — 15

Dunque nel caso del Prof. *Cozzolino* si aveva un aumento di 1j3 in peso in paragone del normale.

Ad ogni modo si poteva parlare della esistenza di due fatti sicuri :

1° STATO LINFATICO con ipertrofia diffusa dalle ghiandole linfathe periferiche ai follicoli del cingolo di *Waldeyer* all'ugola, al velo pendulo.

Costituzione timo-linfatica.

2° TIMO IPERTROFICO. Molti autori, e mi sembra anche il Professore *Cozzolino* in genere ammettevano, che lo stato linfatico, dipenda dalla lesione timica, allo stesso modo, per cui lo stato *myxedematoso* dipenderebbe da lesione tiroidea. A me non pare, che le cose stiano proprio a questo modo. Perchè lo stato *myxedematoso* si troverebbe con la tiroide in rapporto opposto a quello dello stato *linfatico*; infatti quello seguirebbe a diminuzione tiroidea, questo invece ad ipertrofia *timica*. Del resto essendo il *timo* per se un organo eminentemente linfatico, tanto che si è discusso, se doveva o no collocarsi tra gli organi linfatici, piuttosto che fra quelli *endocrinici* giudicando superficialmente, può chiedersi, se IPERTROFIA TIMICA e LINFATICA non siano piuttosto l'espressione associata di una *causa più elevata costituzionale*, la quale agisca su *ambedue* gli organi contemporaneamente.

Un altro punto interessante è questo: quel bambino moriva in apparenza per spasmo della glottide, ma senza segni di stenosi, nè di spasmo, nè di lotta contro il soffocamento!! Il cuore, come il Professore *Cozzolino* rilevava, si manteneva valido, anche dopo la sospensione del respiro; cioè non ci fu paralisi cardiaca, sibbene *respiratoria*. La paralisi *cardiaca* seguirà più tardi, perchè imposta da quella *respiratoria*.

Diatesi essudativa flogistica.

Ora fermiamoci sulla eventuale causa, che può avere costretto i centri nervosi a funzionare in senso spasmofilo.

Qui siamo in dovere di ricordare, e prendere nella meritata considerazione, la teoria di Czerny della *diatesi effudativa flogistica*, perchè direttamente in rapporto con la *spasmofilia* e il *linfatisimo*. Si tratterebbe di *un quid tossico*, che l'organismo elabora per proprio conto, e che agisce sulle *mucose, cute, linfatici sistema nervoso irritandoli*. E come sulla cute risponde *l'essudazione* irritativa eczematosa, così sul sistema nervoso, specie motore, risponde lo stato *convulsivo*.

Come è noto, in un certo momento ebbe il suo quarto d'ora di celebrità, ed è a torto, che sia stata quasi del tutto dimenticata, la teoria della *diatesi essudativa e della vagotonia*, specialmente in rapporto ai fenomeni *convulsivi* dei piccoli bambini.

Il concetto fondamentale dunque intuito dallo Czerny, e che merita molta considerazione, perchè confortato da fatti, è questo:

Esiste una alterazione costituzionale *congenita*, per cui il piccolo organismo innanzi tutto presenta una straordinaria attitudine alla attuazione di processi infiammatorii, sia nell'ambito della pelle, che in quello delle mucose. Tali processi irritativi si rivelano specialmente come *eczemi, intertrigine, prurigine e lingua-geografica*. *Consisterebbe inoltre in uno eccezionale sviluppo iperplastico del sistema linfatico, e nella estrinsecazione di particolari fenomeni d'irritabilità del sistema nervoso*—come *pseudo Krupp*—ossia fenomeni di *spasmo bronchiale* e di *eclampsia*: insomma d'*iperensibilità* ed *iperreattività*.

Eppinger ed Hess, che come è noto studiarono la *vagotonia*, attribuirono ad essa la tendenza agli *spasmi*, alle dermatosi, alle alterazioni vascolari ed ai fenomeni essudativi, e considererebbero la diatesi flogistico-essudativa come una VAGOTONIA PUERILE.

Un medico russo, *Kragnogorski*, si è posta la domanda: ma ci può essere nessuna relazione tra vagotonia di Eppinger ed Hess e spasmofilia puerile? Utilizzando il fatto, che il coniglio può mangiar

impunemente la belladonna, ha somministrato l'atropina in bambini spasmodici, colpiti da diatesi essudativa, ed ha riconosciuto, come le dosi elevate di atropina, tanto elevate che bene erano avvertite nell'adulto, non davano segno della loro attività in quel bambino. Quindi, niente dilatazione della pupilla, nè alcun fenomeno molesto dal lato dell'intestino e dello stomaco o del cuore; il che, secondo lui dovrebbe attribuirsi appunto ad un aumento della tonicità del vago.

Ciò non solo costituirebbe per giunta una conferma della tesi di Czerny, ma nello stesso tempo un'indicazione terapeutica, in quanto insegna, che nei bambini affetti da *diatesi essudativa spasmodica*, occorrono dosi più alte di *atropina* o *bella donna*, di quello che non occorra in costituzioni normali.

Io ho ricordato la teoria di Czerny, associata a quella di *Hep-pinger* ed *Hess*, non solo per desiderio di essere completo dal punto di vista della letteratura sull'argomento della *spasmodia*, ma perchè ancora sono convinto, che in quell'umorismo *irritante* ci sia una notevole parte di vero il quale s'imporrà nell'avvenire.

Che voglia chiamarsi erpetismo eretistico o diatesi essudativa c'è *molto di libero*. Esistono infatti delle costituzioni *puerili erpetico essudative*, le quali assumono CARATTERE FAMILIARE COLLETTIVO, ed EREDITARIO. Sono famiglie, che non solo hanno una base di linfatisma pastoso, roseo, supersensibile e superirritabile, specie sugli organi di rivestimento, ma ancora sul sistema nervoso.

Ecco un esempio dimostrativo:

Una bambina di 3 anni, presenta diatesi linfatico flogistica a tipo assolutamente familiare ed ereditario: è affetta da eczema alla faccia; l'eczema è fortemente secernente e diffuso: un medico valente fa di tutto per far scomparire l'eczema, e vi riesce. Ma da quel momento cominciano *insonnia; pavor nocturnus; sonnambulismo attacchi convulsivi*: per consiglio di un medico vecchio, si fece in modo da ristabilire l'eczema!!?

Dal momento in cui si ristabiliva la secrezione scomparvero i fatti convulsivi, o comunque irritativi, ai centri nervosi.

Spasmodia e vagotonia.

Il Prof. Cozzolino, parlando all'*Accademia di Genova* sullo stato *timo-linfatico*, accennava appunto, relativamente alla questione delle *morti d'emblée* nello stato *timo-linfatico*, come tale terribile evenienza di *morte* improvvisa in queste costituzioni, coincida talvolta con la *rapida guarigione* di *eczemi* secernenti. La mia e la sua osservazione, pur svolgendosi in terreno diverso, si confermano reciprocamente: e per di più rispondono pienamente alla tradizione popolare.

Quanto al valore del concetto *vagotonico* e *diateasi irritativa*, il tempo potrà illuminarci.

L'esperimento di *Krasnogorski* è ben fatto, ma non possiamo dimenticare, come sul terreno sperimentale l'*atropina*, analogamente alla bella donna, può dare effetti molto diversi, a seconda delle variazioni del terreno organico *vagotonico*, piuttosto che *simpatico tonico*.

Stridore congenito e spazio critico di Grawitz

Per chiarire fino all'ultimo particolare questo capitolo della convulsività dei bambini rachitici, per quanto riguarda il laringe e le *morti* improvvise, accenno ad un particolare, che nulla ha a che fare colla natura della rachitide; va però conosciuto per dargli il dovuto valore in rapporti di coincidenza. Perchè nella sua esteriorità può dar luogo a confusioni dei due processi, e perfino ad inopportuno intervento della responsabilità legale e morale di fronte alle morti improvvise p. es. a carico d'innocenti nutrici che tengono il bambino nelle loro case.

Lo stridore congenito s' inizia con la nascita, o a pochi giorni dopo di essa, come rumore da stenosi *sibilante* e *fischiante*, non *gracchiante*, inspiratorio; esso d'ordinario persiste anche nel sonno. Accompanya tutta la fase inspiratoria per dileguarsi in quella espiratoria. Col crescere del bambino lo stridore congenito va generalmente attenuandosi, per scomparire spontaneamente verso la fine del 2° anno di vita.

Ciò accade, non perchè il *timo* divenga più piccolo, ma perchè si allarga il così detto *spazio critico* di *Gräwitz*, e nello stesso tempo perchè la cassa toracica diviene più resistente alla pressione dell'aria.

Lo spazio critico di *Grawitz*, non è altro che quello spazio,

misurante pochi centimetri, che si trova nel bambino fra il manubrio dello sterno, e la parte più anteriore della colonna cervicale.

La ragione fondamentale deve ricercarsi in un difetto di sviluppo del laringe, il quale si associa ad altro difetto di sviluppo dell'organismo in generale, quindi per es. delle dita, del velo pendulo ecc.

Il vizio di sviluppo, che si corregge poi spontaneamente con l'ingrandire dell'organo, sarebbe rappresentato da un *accartocciamento* della epiglottide, e da un accorciamento delle pliche *ari epiglottiche*.

Generalmente ne consegue una ristrettezza dell'*aditus* ad *laringem*; e forse c'è uno sviluppo disuguale, e difetto di sinergia d'innervazione.

È escluso, che la compressione del laringe da parte *del timo* possa determinare tali morti, per la ragione semplicissima di *anatomia topografica*, per cui il timo può comprimere seppure la trachea, ma non mai il laringe.

Ora consideriamo per un momento il punto culminante della questione, che è quella *della morte improvvisa* in rapporto al timo grande. La mamma, per esempio, tiene il bambino sul grembo; con o senza *stridore congenito*, il bambino piega la testa all'indietro, e cessa di respirare. Altra volta è il medico, che vuole esaminare la gola; il bambino si getta all'indietro, estendendo pure il capo, e muore. Sono fenomenj gravi, che possono interessare anche il medico curante, come le persone di famiglia, le quali debbono praticare l'assistenza continua a tali bambini *spasmodici*. Dobbiamo renderne conto talvolta, eventualmente dal punto di vista medico legale.

Si disse il *timo* è grosso; esso schiaccia il laringe, e soffoca il bambino. Ora il timo non può schiacciare il laringe, perchè ripeto si trova più in basso: può seppure schiacciare la *trachea* deformandola a foderò di sciabola. E infatti molte volte nel *timo grosso* si trovava schiacciata la trachea. A tale afferinazione si obbiettava: ma l'aumento di peso del *timo* non può mai esser tale da schiacciare la trachea!! Infatti secondo *Tamassia* occorrerebbe un minimo di 180 grammi fino a 320 in peso, per poter schiacciare la trachea in que-

Pressione ed ipertensione timica.

sta età. *Scheele* anzi avrebbe ottenuto delle cifre anche più elevate, e se ne dedusse senz'altro la impossibilità da parte del *timo* soltanto *ipertrofico*, di schiacciare il laringe e la trachea.

Questa critica è erronea. *Tamassia* e *Scheele* hanno solo sovrapposto alla trachea un corpo di tal peso, però inerente.

Ma nel piccolo malato il dispositivo non va affatto così; il timo agisce non come un *peso inerte*, ma come un corpo elastico, confinato fra due superficie piccole, che formano lo spazio critico di *Gräwitz*. Ora dato un movimento piuttosto rapido e violento, e data egualmente la ipertonicità dei muscoli del collo, la compressione può accadere, *a traverso* il timo elastico, stabilendo una stenosi con fenomeni di cianosi, dispnea inspiratoria, rumore corrispondente: si stabilisce insomma una lotta per cui il bambino cerca di sfuggire al pericolo di essere soffocato per colpa del *timo*.

Ma invece in molti casi il bambino cessa dal respirare, ecco tutto.

Orbene noi possiamo essere bene d'accordo, nel non ammettere il *timo* come causa di morte per schiacciamento da *gravità inerte*, ne manca ogni sintomo: ma non c'è solo la trachea o il laringe, esistono altri organi come i vasi, ed i nervi e fra questi il *laringeo*, di cui il tronco, oltre che direttamente può essere schiacciato contro l'arco *dell'aorta*.

Un riflesso laringeo può esplicarsi in un organismo spasmofilo, e può dare *paralisi respiratoria*.

Da questo punto di vista il timo non può venire facilmente scartato da ogni responsabilità nei fatti eventualmente compressivi contro la trachea, specie per pressione *indiretta* sul fascio vascolo nervoso, e finalmente come punto di partenza di riflessi bulbari.

Quindi il rapporto, secondo cui il timo può contrarre con le morti *d'emblée* può essere duplice: o come sensibilizzatore generale della sostanza nervosa, o come eccitamento locale *meccanico* di riflesso inibitore sul bulbo; così come nell'adulto, per compressione del vago può fermarsi per inibizione il cuore. Qui invece può fermarsi il respiro, ed a maggior ragione, perchè il centro respiratorio è organo prettamente bulbare.

Anafilassi spasmogena

Sommario: 1. — La intimità del fenomeno anafilattico—2. Analogie sperimentali—3. Gli anticorpi e la sensibilizzazione dei tessuti—4. Forme anafilattiche per inalazione—5. Forme anafilattiche alimentari—6. Forme anafilattiche da ustioni—7. Forme anafilattiche da ferite e da atti operativi—8. Forme anafilattiche da trasfusione—9. Norme prudenziali anti-anafilattiche.

Ciascuno vede, sia che si voglia seguire la formula di *Escherich*, ovvero quella un poco più ampia di *Kassowitz*, come fino ad ora siamo rimasti sempre alla superficialità del fenomeno spasmofilo, senza poterci rendere conto della sua intimità. Già, nello svolgimento precedente, ho accennato in modo vago, a delle *concause sensibilizzatrici* e ad altre *determinanti*, che l'esperienza clinica ci dimostra in vario modo giorno per giorno.

La *spasmofilia* rachitica, può per caso venire equiparata ad uno scoppio *anafilattico*? E un problema, che allo stato attuale della scienza, ciascuno deve porsi. Il *Wichmann* nel suo articolo sulla epilessia nel grande manuale di *Lewandowschy*, con concezione moderna non si lascia sfuggire una tale eventualità, e rileva come *Kling* si fosse già posto un tale quesito, per quanto riguarda la genesi della *spasmofilia puerile*.

Hartmann e *Gaspero* successivamente se ne occupano in modo diretto, per quanto può riguardare la *epilessia* dell'adulto.

Wichmann ricorda che *Mita* e *Pfeiffer* fecero osservare, come l'aggiunta *in vitro* del siero dell'animale sensibilizzato, toglie al primo siero adoperato quale *antigene*, il potere di *divenire anafilattizzante*.

Inoltre *Pfeiffer* faceva notare, come durante l'accesso anafilattico del coniglio alimentato con latte di vacca, e anafilattizzato con lo stesso latte, venivano eliminate con le urine, sostanze capaci

Intimità del fenomeno spasmogeno.

di togliere al *peptone* il suo potere tossico e anafilattizzante. Lo stesso fatto si riscontra con le urine di persone, che in seguito ad estese bruciature soffrirono di attacchi convulsivi. A riguardo di ustioni *Heyde* e *Voght* facendo vivere animali, che hanno sofferto di bruciature muscolo cutanee, e di consecutivi fatti convulsivi, con animali similari sani: riscontrava nei *sani* le alterazioni degli altri, specie di natura *nevrotossica*. Tutto ciò dimostra, in parabiosi, che se da un lato circolano sostanze tossiche nervose, dall'altro possono mancare sostanze di difesa determinanti lo *scoppio* di crisi spasmofile. Ossia i veleni da bruciature dell'animale ustionato, agiscono spasmofilicamente sul sistema nervoso sano.

Dunque la possibilità che l'attacco *tetanoide* ed *eclamptico* abbiano per loro causa un processo anafilattico, esiste sicuramente. Chiunque abbia avuto occasione di osservare per parecchie volte uno *schok anafilattico* sperimentale in un animale *ipersensibilizzato*, p. es. nella cavia, come io ebbi occasione di vederne molti esempi in uno studio sull'influenza dell'alcool nell'*anafilassi* da siero, rimaneva colpito dalla strettissima somiglianza fra il decorso fenomenologico dell'animale da noi sensibilizzato, e del bambino eclamptico, e se si vuole anche nell'adulto epilettico.

Analogie sperimentali.

Supponiamo di avere ipersensibilizzato una cavia di 300 gram. con 1 c.m. di siero di sangue di montone iniettato sottocute: se alla fine del periodo preparatorio di sensibilizzazione, che si aggira fra i 12 ai 15 giorni, noi iniettiamo una quantità dello stesso materiale albuminoideo, e quindi siero di sangue in dose molto *minore* della quantità di prima, p. es. 1/10 direttamente nel circolo, o secondo il metodo di *Behring* direttamente nel cuore, noi assistiamo allo svolgersi di un avvelenamento oltremodo caratteristico, intenso e costante.

L'animale, tolto rapidamente dall'apparecchio di fissazione, rimane fermo e indifferente nel punto ove lo lasciamo: fa prima dei movimenti senza scopo, dall'alto in basso col capo; con una zampetta anteriore la cavia si strofina il naso, come se un prurito molesto la infastidisca. Poi la cavia o cade a terra in preda a con-

vulsioni generali violente, con respiro che diviene sempre più superficiale e raro, mentre il cuore presenta una forte concitazione. Questo attacco convulsivo può cessare con la morte rapida per paralisi respiratoria e non cardiaca, perchè il cuore segue a pulsare più oltre della morte.

L'animale intanto emette le orine, le feci, e se è maschio, lo sperma.

Ovvero la crisi può assumere una soluzione alquanto diversa: l'animale si pone a correre con una fuga rapida, come se noi l'inseguissimo; questa fuga per altro, non è quella, che la cavia sana tiene, quando noi cerchiamo di prenderla; poichè, mentre in questo caso non urta contro gli ostacoli, anzi li evita spesso, adesso urta ad ogni momento, e dopo poco si lascia prendere. Vuol dire, o che è cieca, o non apprezza le percezioni visive. Dopo qualche minuto si arresta, oltremodo dispnoica; poi cade a terra in preda a convulsioni come nel primo caso, e muore *per arresto di respiro*, ma molto più tardi. Altra volta, invece della corsa, si ha una agitazione discreta, rimane sul posto; poi si muove adagio adagio, e molte volte può guarire; altra volta può non presentare che un leggero malessere; l'animale guarisce, e l'indomani è tornato normale.

Dei fenomeni interni importanti si associano intanto a tali fenomeni estrinseci spasimofili.

Così la *temperatura* che generalmente si abbassa all'inizio dell'attacco, si rialza, e sale fino a 42° e 43°; ma ciò in seguito, dopo passato l'accesso convulsivo, che non si protrae al di là di un'ora.

Il *sangue* diviene scuro e incoagulabile, o per lo meno poco coagulabile.

Le feci, se l'accesso si prolunga, possono divenire *emorragiche*.

Nello schok sperimentale della cavia noi insomma riscontriamo riprodotta in gran parte la *eclampsia* del *bambino*.

Non voglio qui stabilire un quadro parallelo tra i fenomeni della cavia con lo scoppio anafilattico dell'uomo adulto; naturalmente qui ci saranno in più i fenomeni a carico della cute, che mancano

nella cavia o nel cane ecc. Nel cane l'anafilassi presenta qualche differenza dalla cavia — specialmente una più violenta dispnea, che accusa sempre una lesione del *bulbo*. Il cane ansima affannosamente con la lingua di fuori come dopo una lunga corsa. I *fenomeni bulbari*, che interessano massimamente nella cavia, per spiegarci la paralisi bulbare respiratoria del *bambino rachitico eclamptico*, sono meno accentuati, ma non mancanti nell'uomo adulto.

Interpretazione
dei fenomeni.

Ora che cosa è accaduto nella intimità del processo *anafilatizzante*? Noi abbiamo iniettato una quantità di siero *eterogeneo*, che funziona come materiale *tossico* o per lo meno *estraneo* per l'organismo della cavia. Questa passa subito alla elaborazione di anticorpi, i quali la rendono particolarmente sensibile, fino a che non si immunizza l'organismo, verso quel dato antigene. Supponiamo adesso d'iniettare per una seconda volta, sempre prima che l'animale sia immune, una quantità 10 volte minore dello stesso siero eterogeneo. Si noti bene, che il fenomeno non si svolgerebbe per il siero di cavia sana iniettato nella cavia, ma solo per qualunque altro diverso, e tanto più, per quanto più l'animale fornitore appartiene ad una classe lontana da quella dei roditori. Gli *anticorpi* sensibilizzatori elaborati, dopo la 1^a iniezione sono già pronti nel sangue, si mobilitano in massa per distruggere questo materiale tossico. Ma questo (come abbiamo visto), deve essere molto più *scarso* del primo; essendo *scarso*, non può assorbire *tutti i corpi sensibilizzatori* disponibili. Allora quelli in avanzo si riversano sui tessuti dell'organismo non ancora immunizzati, specialmente là dove la cellula animale è meglio conservata: quindi sul sistema cellulare nervoso centrale, come pure neutralizzano gli elementi enzimatici. Intanto la cavia è di per sè molto ricca di *complemento*, che si unisce al corpo intermedio, e accade subito lo scoppio aggressivo e lesivo, non solo verso il corpo eterogeneo, ma anche, ripeto, verso i tessuti normali dell'organismo *ipersensibilizzato*.

Spasmofilia da
latte.

Mi si dirà: nel bambino noi non abbiamo iniettato nulla!! Innanzitutto non occorre affatto, che l'organismo debba essere iniettato artificialmente specie sul momento: *un processo morboso può*

sensibilizzarlo come e quando vuole. P. es. una cavia *sana* per essere uccisa ha bisogno di quantità molto forti di tubercolina (50 centg.) !! Invece se è tubercolosa, cioè se è ipersensibilizzata giorno per giorno dai veleni della infezione specifica, può essere *fulminata* per convulsioni e *paralisi bulbare d'embrée* da 1/10 di goccia, ossia da dosi 100 volte minori!! Ora l'azione sensibilizzatrice elaborata qui dal processo morboso, può in un altro animale essere prodotta p. es. dal *latte* di vacca, come nel *coniglio* o nel *bambino*, fino a che per una circostanza non avvenga il passaggio di un numero copioso di molecole integrali di latte nel sangue: allora accade lo scoppio.

Analogamente al *latte* possono agire svariate sostanze alimentari, e la causa da scoppio non ha nemmeno bisogno di penetrare artificialmente nel sangue. Vi può arrivare anche per mezzo del polmone per inalazione, in quanto i capillari coperti da endoteli sono dotati di alto potere di assorbimento; vi può arrivare in forma di molecole integrali dall'intestino leso sulla mucosa.

**Spasmofilia in-
latoria ed alimen-
tare.**

Fra le varietà di scoppio anafilattico nell'uomo limitandoci alle principali noi avremo alcune ricerche di *Besche*.

Allargando le ricerche trovava su 31 malati sofferenti di *asma*, 11 volte relazione con materiale equino. Oltre all'*asma* si avevano coliche e diarrea; una volta c'era relazione con materiali felini.

Lo stesso *Besche* trovava un caso di *asma* in rapporto ad albumine *vegetali*.

Un altro caso interessantissimo era quello, in cui l'accesso convulsivo scoppiava, dopo aver mangiato una salsiccia *ritenuta* di maiale: si scopriva poi, che questa conteneva carne di cavallo, verso cui il siero di sangue del paziente era sensibile.

**Spasmofilia da
ustioni e da fe-
rite.**

Shok anafilattico da *ustioni*—oltre ai fenomeni renali, una persona ustionata, come ho accennato più sopra, può subire fatti spasmofili: per l'appunto perchè il succo nervoso è sensibilizzato dal succo muscolare alterato, prima in modo tenue, poi per la diminuita funzione renale, in massa più grande. Data una improvvisa mobilitazione del succo ustionato, p. es. per diminuita via di uscita dal tessuto ne-

crosato può accadere lo scoppio. *Pfeiffer, Heyde e Voght* studiarono specialmente la spasmofilia da ustioni.

Un problema importantissimo si è affermato in questi ultimi tempi. Al concetto di *esaurimento nervoso* o di anemia nello schok da ferite, si viene sostituendo quello di TOSSIEMIA DEPRESSIVA. La questione, come si rileva da una pregevolissima rivista critica dell' *Ajevoli*; (*Riforma Medica* 1919), fu sollevata dal *Crile*. Passando sopra ai primi saggi di osservazione, allo stato attuale il *Quenu*, secondato in questo dal *Tuffier* afferma " che la patogenesi tossica si impone oramai tanto sicuramente, da rendere superflua una discussione della teoria nervosa „. I veleni responsabili sarebbero di *origine* prevalentemente tissulare, in forma di *Autolisati*. *Quenu* avrebbe organizzato, per così dire, il suo convincimento, specialmente in seguito alla esperienza di guerra. E si è convinto:

1° Lo schok è tanto più facile e intenso, per quanto più numerose e gravi lesioni muscolari esistono.

2° Se la comunicazione con l' esterno del focolajo d' attrizione è angusta o resa tale, lo schok è facilitato.

3° Viceversa nelle condizioni opposte è reso più difficile.

4° Lo schok traumatico non ha nulla a che fare, nè con l'*anemia acuta* nè con la *depressione nervosa* degli operati.

Spasmofilia da trasfusione.

È noto, fin da quando si è cominciata la trasfusione del sangue per riparare ad urgenti esigenze di anemia, che il *ricettore* poteva presentare fenomeni gravi e perfino mortali. In genere si era veduto, che tali fenomeni erano tanto più gravi e frequenti, per quanto più il sangue usato era di animale lontano da quello umano nella scala zoologica. Perciò si è circoscritti, per restringere la scelta dei *donatori*, solo tra l'uomo. E anche in questo campo più omogeneo, comincia a vedersi, che se la diversità di *costituzione* del donatore e del ricettore uomo era accentuata, il fenomeno anafilattico spasmogeno poteva ripetersi.

Nei due casi, i fenomeni molesti, quando si ripetevano, erano presso a poco uguali, e decorrevano secondo due schemi.

1° *Accidenti immediati e gravi.* — Dopo ricevuto da 150 a **Accidenti.** 200 ctm. di sangue l'infermo presenta spasmi respiratori rapidi; *arresto* brusco della respirazione ; morte in pochi secondi con apnea e midriasi accentuata.

Qui si tratta di morte in pochi minuti: altra volta può accadere dopo qualche ora ; in tal caso c'è *dispnea* intensa, interrotta da fenomeni di *apnea*, *singhiozzo*, *collasso cardiaco*, *coma*.

I fenomeni gravi si riscontravano di preferenza , quando le trasfusioni venivano praticate in malati settici, o con tessuti in decomposizione tossica, p. es. cancerigni, o *semplicemente epatici*.

Esistono poi le *sindromi lievi*, in cui si hanno brividi: sovraeccitazione psichica; cefalea; cianosi; edemi della faccia e delle palpebre, specie in forma di edema duro di *Quinkue*: dolori alla nuca, ai lombi, coliche, nausea.

La forma inalatoria: *Besche di Cristiania* raccontava a tale riguardo di un malato *asmatico*, il quale era colpito da accessi, ogni volta che si trovava a contatto di sudore o pulviscolo di cavallo.

Orbene il suo siero di sangue, possedeva una anafilasia passiva verso il siero di cavallo !!

Anafilassi da latte

Il latte contiene due gruppi di proteine: la *lactalbumina* nel siero e la *caseina*. Ambedue sono capaci di svolgere azione antigenica, cioè promuovere anticorpi nel sangue, con la differenza che la lactalbumina ha inerente il carattere di specie, come pel siero di sangue, mentre la caseina ha una specificità chimica costituzionale per sè, indipendente da qualunque specie provenga (*Centanni*).

Tali proteine promuovono le diverse forme di reazione immunitaria, e principalmente precipitine, anafilassi, sottrazione del complemento.

L' *anafilassi* si può osservare sotto tre forme: da iniezione

sottocutanea; nelle femmine lattanti, e nei bambini con allattamento artificiale.

Tutte e tre sono basate sullo stesso principio, e si manifestano con gli stessi fenomeni: solo variano le condizioni in cui si manifestano.

Spasmofilia lattica da iniezione sottocutanea.

È la forma tipica; quale si ottiene sperimentalmente, facendo con il latte una prima iniezione (sensibilizzante), e successivamente, dopo trascorso almeno un tempo di 7-10 giorni, una seconda iniezione (esplosiva), nella quale si sviluppa lo shock caratteristico. Esso prende aspetto diverso a seconda della razza animale. Nella *cavia*; forma acuta, dominata dal broncospasmo, che la uccide con brevi convulsioni; perdita di feci ed urine e ipotermia da collasso. Nel *cane* domina una forte caduta della pressione sanguigna, inoltre si hanno intense manifestazioni da parte del tubo gastro enterico; vomito, diarrea, che può arrivare al grado emorragico: *dispnea*.

Nell'uomo, come forma lenta, si ha la malattia da siero (eruzioni cutanee, tumefazioni ghiandolari, dolori articolari, vomito, collasso). Si è vista anafilassi da iniezioni da latte anche nell'uomo, quando queste iniezioni si sono adoperate come proteinoterapia risolvete. Le manifestazioni nell'uomo sono una combinazione di quelle della *cavia*: accesso asmatico, e quelle del cane, caduta della pressione, e irritazione del tubo digerente.

Spasmofilia lattica nelle nutrici.

Una soluzione di caseina iniettata la prima volta in una *cavia* non lattante, è sopportata senza disturbi; al contrario la stessa iniezione fatta ad una *cavia* che allatta, o ha finito da poco, promuove subito dopo un'ora, una reazione edematosa nella regione della ghiandola mammaria, che può prendere fortissime dimensioni: *insieme* c'è febbre e depressione; più difficilmente vomito e diarrea.

Latte e caseina la provocano del pari; e anche il latte di diverse specie animali, dimostrandoci che questa ipersensibilità non è *specifica* di *razza*, ma propria della caseina come tale. La sede della ipersensibilità paiono i vasi linfatici, che partono dalla ghiandola. È da interpretarsi nel senso, che il riassorbimento della pro-

pria caseina nel periodo dell'allattamento, funzionando per l'organismo femminile come pratica estranea, sia l'equivalente di una iniezione sensibilizzante.

Gli antigeni, avendo il carattere di proteina e suoi derivati, introdotti nel tubo digerente, sono dai fermenti disintegrati, e come tali resi inattivi in condizioni normali.

**Anafilassi lattica
per ingestione.**

Inoltre la mucosa non si presta a farsi attraversare da proteine integre. Una immunizzazione per via orale quindi non appare possibile, ma solo cioè accade sotto condizione, che le attività digestive funzionino in piena regola.

Intanto, subito dopo la nascita, l'epitelio dell'intestino non ha ancora acquistato completa la sua impermeabilità per le proteine; cosicchè dopo la ingestione di latte, siero, albume di uova, di proteine eterogenee, se ne riconosce il passaggio nel sangue come tali. Lo stesso avviene nei casi di malattie gastro-enteriche, che alterano e fanno perdere lo strato epiteliale protettivo. Vi sono poi individui, con tare ereditarie, o con particolari debolezze digestive, nei quali tale passaggio si manifesta con predilezione.

La malattia da latte si manifesta esclusivamente nei bambini nutriti *artificialmente*. In questi casi si immagina, che del latte eterogeneo (di vacca regolarmente) alcune tracce riescano, per difetto del seppimento gastro-enterico, a passare inalterate in circolo, venendo così a funzionare come una iniezione sensibilizzante per proteine eterogenee (1).

Nei *bambini* in preda a questa malattia, la ingestione di minima quantità di latte eterogeneo provoca immediatamente una vivace reazione di vomito, accompagnata da angoscia, febbre e diarrea. I soggetti appaiono deperiti, e la malattia non cessa, che tornando all'allattamento al seno. L'ipersensibilità dura ancora qualche mese, dopo cessata la introduzione del latte eterogeneo.

Si citano casi del ripetersi dello stesso difetto in più membri della stessa famiglia, come indizio di qualche disposizione ereditaria all'irregolare riassorbimento da parte della mucosa digerente.

(1) Una brillante tesi di laurea è stata compilata dalla signorina *Bernabei*, lo scorso anno, appunto sulla malattia da latte nei bambini lattanti. *Firenze*.

**Profilassi pruden-
denziale.**

Qualunque si sia la forma di anafilassi convulsiva, da *albuminoidi*, da ustioni, da maltrattamento muscolari, da intossicazioni alimentari o inalatorie ecc. rimane sempre vero, che nell'uomo, una volta acquisita la *ipersensibilità*, e quindi il pericolo di choc questo può permanere per anni e magari per tutta la vita. Ciò a proposito di iniezioni di siero anti-difterico o antitetanico, che dettero luogo a crisi terribili, specie in forma di paralisi bulbari.

1° Non fare mai iniezioni *endovenose* con sieri terapeutici in tutti i casi, in cui non si abbia la sicurezza matematica, che non vennero praticate precedentemente iniezioni di siero, anche sottocutanee o per qualunque altra via.

2° *Pliques* afferma, che si è sicuri dall'*anafilassi*, quando si adoperano sieri vecchi almeno di 2 mesi, o sterilizzati col riscaldamento, e possibilmente saggiati sul cervello di *cavia*.

3° Aggiunta di acido idroclorico 3,3/00; di *cloruro* di *calcio*, o di bario.

4° Metodo *Beresdka* o frazionamento delle dosi, e contemporanea diluizione ad 1/40 praticando le piccole iniezioni in modo *subentrante*.

5° Metodo *Lewis*.—Diluizione di sieri, associata a lenta introduzione in quantità p. es. 1/10 cm. per minuto. Diluz. da 1/10 a 1/40.

**Tecnica antiana-
filattica da latte.**

Per il latte per colpa del quale i fenomeni *anafilattici* nei bambini rachitici lattanti accadono con frequenza, e quindi interessano maggiormente il nostro studio, occorre una illustrazione un poco più ampia.

La *profilassi* e la *cura* è stata rivolta in special modo per evitare le crisi anafilattiche *da latte*, che nella loro forma mite sono molto frequenti, ma molto dannose, perchè offendono lentamente ma costantemente la nutrizione generale del bambino.

Innanzitutto non sembra, che per avere l'attacco anafilattico, sia assolutamente necessaria la lesione della mucosa intestinale puerile.

I sintomi possono classificarsi in due varietà fondamentali, cioè: in quelli *digestivi*: diarree, vomito, stipsi e in *nervosi* come: grida, agitazione, insonnia, *convulsioni*,

I fenomeni della malattia da latte possono cominciare fin dalla nascita o pochi giorni dopo.

Weill di *Lyone* per la profilassi e cura della intolleranza precoce da latte ha veduto, che le iniezioni *sottocutanee* da latte, combatterebenissimo per lo meno quanto l'*anafilassia*.

I particolari tecnici da tenere presenti sarebbero secondo *Weill* i seguenti :

1° Valersi del latte di donna, che difficilmente dà reazioni locali e febbrili generali ;

2° Evitare le iniezioni *endo-muscolari*, che riescono intollerabili per i piccoli lattanti. La zona preferibile è quella sottocutanea dei fianchi ;

3° Le reiniezioni si fanno ogni 2 o 3 giorni, e possono al massimo dare un piccolo *chok*, accusato da un forte senso di freddo, che dura da 10 a 15 minuti, specie nelle estremità inferiori ;

4° Le reiniezioni possono essere *frazionate*, p. es. 1/2 ctm.; in un' ora dopo 2 ctm. C. 3 ore dopo da 5 a 10 ctm. 3 ;

5° Il *primo* fenomeno, che indica il buon andamento della cura, è la formazione di *coaguli*, dati dal fermento labico nei vomiti; l'*ultimo* fenomeno, che indica la completa immunità raggiunta, è la scomparsa delle scariche fecali a carattere *mucoso* ;

6° L'immunizzazione col latte di vacca vale per il latte di vacca, ma poco o nulla per quello di donna e viceversa.

Per cui, data l'alimentazione mista, occorre l'immunizzazione *mista* ;

7° La gradazione negli effetti benefici si verifica secondo la seguente scala :

a) scomparsa dei fenomeni *nervosi*; insonnia, grida, convulsioni ;

b) poi dei vomiti ;

c) infine della diarrea.

8° La guarigione può essere completa. *Weill* vedeva come si mantenesse integra fin dopo 6 mesi. Lo sviluppo successivo dell'organismo puerile fu normale ;

9° Il decorso benefico della vaccinazione può venire interrotto sia dalle malattie proprie del bambino, sia da quelle della nutrice.

9° Sarebbe erroneo il ritenere che solo le iniezioni sottocutanee possano correggere la *malattia da latte*: procedendo secondo una scala ascendente prudentemente graduale, si può riuscire allo stesso scopo anche per via orale.

10° Così pure un latte eterogeneo, p. es. di *capra*, può combattere l'anafilassi da latte di vacca, il quale ultimo per il bambino dà le forme più gravi.

E per completare la profilassi anti-anafilattica, ed anti-acida del *latte* alimentare, possiamo ricordare come l'abitudine *popolare* di aggiungere dell'acqua di *calce* è giustificatissima: 1° perchè ha valore antispatico; 2° perchè è anti-acido del sangue, e combatte la costituzione timo-linfatica; 3° perchè coopera ad impedire la carenza calcica delle ossa, e ne promuove la ricostituzione; 4° perchè infine facilita la digestione della *caseina* sulla quale il *lab* fermento non agisce, in assenza di sali di *calcio* (*Hammasten*).

VII.

Fenomeni minorativi nevromuscolari.

Sommario: 1. La nevro-mio atonia ed astenia rachitica; a forma *rusta*—2. Atonia congenita di *Oppenheim* — 3. La catalessia rachitica—4. Età e caratteri depressivi — 5. Rapporti psichici, età, ed estensione del fenomeno—6. L'apraxia rachitica.

L'atonia congenita di Oppenheim

Come ho rilevato in parecchi punti, la fase veramente iniziale del processo rachitico, si presenta con fenomeni evidenti di *atonia* e *insufficienza* a carico del sistema NEVRO-MUSCOLARE; fenomeni non imputabili esclusivamente a lesioni muscolari, ma altresì a lesioni midollari, e forse a contributo endocrino.

Ora tale *atonia* ricorda, in modo transitorio se si vuole, e mitigato, quanto accade nella *miatonia congenita* dell' *Oppenheim*. Questa si manifesta così.

Nella *miatonia congenita* il bambino nei primi mesi di vita, e precisamente in quei mesi nei quali il Rachitismo *non suole* affermarsi, a meno che non si tratti di forme congenite, presenta flaccidità dei muscoli, specialmente di quelli degli arti inferiori.

Il bambino non ha torza di sollevare gli arti, e questi ricadono pesantemente sul lettino, se vengono sollevati.

Raramente sono colpiti i muscoli degli arti superiori. Quasi mai vi partecipano i muscoli della faccia.

Oppenheim inclina ad ammettere, che la causa risieda in una lesione muscolare, mentre che *Bernhardt* inclina per una lesione nevritica.

Tutti e due possono aver ragione; ma non bisogna dimenticare il sistema endocrino nella sua totalità, come vuole il Prof. *Concetti*;

è mi sembra che l'eminente pediatra italiano, sostenga con molta buona ragione una tale tesi.

Atonia congenita e miastenia rachitica.

È molto verosimile, che nella origine della miastonia congenita rachitica si tratti di alterazioni della tiroide; perchè nell'adulto, anche per mia osservazione personale, alla miastonia coesiste ipertrofia della tiroide, con forme o fruste, o con attacchi più o meno permanenti di *Basedow* iniziale.

Forse un'altra ghiandola che può prender parte a tale sindrome, è l'*ipofisi*.

Ma per questa siamo nel campo delle ipotesi, per quanto ragionevoli.

La malattia può dimostrarsi esistente fin dal periodo endouterino; tale p. es. può essere il caso, in cui le contrazioni riflesse endouterine degli arti del feto, per gli stimoli esteriori portati sull'utero, si rivelano molto deboli a gravidanza avanzata.

In genere la scuola italiana è stata quella, che con maggiore insistenza vi ha richiamato l'attenzione:

Le linee principali dell'alterazione sarebbero relative:

a) alla intensità dello sviluppo del corpo, che dimostra una deficienza in lunghezza;

b) un accumulo di grasso in alcuni punti, specialmente sovra le clavicole;

c) *sclerodermia* e mancanza di *fovea* alla pressione;

d) *genitali* rudimentali;

e) *facies* mongolica;

f) *sensibilità normale*, ma con intelligenza diminuita.

Il fattore prevalente endocrinico a me sembrerebbe che fosse l'*ipofisario*, a tener conto delle alterazioni descritte, associato al tiroideo.

Può la *miastonia congenita* essere per avventura una forma di *Rachitide* congenita, che abbia colpito in special modo il sistema muscolare? *Forster* ed altri sarebbero di questo avviso; ma *Oppenheim* trova, che le lesioni descritte da *Bing* nella *miosite rachitica*, non corrispondono a quelle considerate proprie della *miastonia*.

Non mi fermo ad illustrare più a lungo la malattia di *Oppenheim*; a me basta avere ricordato un quadro morboso spiccato, che per linee fenomenologiche si riconnette alla *mielo-miastenia* a forma *frusta*, la quale si riscontra non di raro nella prima fase del *Rachitismo*.

Ciò non esclude, che la causa della miatonia congenita possa essere la Rachitide: perchè ciò avvenga, basta che quel caso di rachitide sia *congenita*, il che è tutt'altro che raro; o che la fase in cui il bambino è nato, corrisponda presso a poco all'inizio della rachitide intrauterina.

Passiamo adesso a qualche cosa di più accentuato, che si delinea nella fenomenologia del Rachitico, sempre nel senso depressivo motore: cioè al fenomeno della catalessi.

Nel 1896 *Epstein* di *Praga* comunicava al 68° Congresso dei Medici e Naturalisti tedeschi a *Francoforte*, un suo studio del tutto nuovo e clinicamente completo, sui fenomeni catalettici nei bambini rachitici.

Egli aveva osservato in alcuni bambini il fenomeno caratteristico della "*Flexibilitas cerea* „ per cui le parti del corpo restano per un certo tempo nelle posizioni, che loro vengono impresse passivamente; fenomeno tanto più strano, in quanto era in evidente contrasto coll'età dei pazienti.

La *Flexibilitas cerea* di *Epstein* e *Modigliani*.

Infatti dei 7 bambini presentati da *Epstein* con questo fenomeno, che l'autore aveva osservato nel corso di due anni, tre avevano un'età fra i 18 e i 21 mesi; tre, fra i due anni e i 2 anni e mezzo; ed uno 3 anni e mezzo.

Tutti erano molto *poco sviluppati*, *malnutriti*, *pallidissimi* e *fortemente rachitici*: avevano sintomi di debolezza muscolare delle estremità inferiori, tanto da essere impedita la deambulazione: tutti dimostravano una *psiche arretrata*, ed una specie di depressione psichica; senza che vi fosse nessuno dei caratteri dell'idiotismo o della debolezza mentale nel senso psichiatrico.

Durante 10 anni non si parlò quasi più di un tale fenomeno rachitico.

Siccome un bello studio su questo argomento venne fatto nella Clinica del Prof. *Concetti* da *Modigliani*, che lo comunicava al Congresso di *Pediatria* di *Padova*, così mi piace riferirlo.

Modigliani scrive: Da quanto è stato finora esposto, l'esame neurologico dei piccoli infermi risulta completamente negativo.

Degni però di essere menzionati sono i fatti seguenti: se si dà ad una parte del corpo (*arti, testa*) un atteggiamento qualsiasi, fissandola per un istante in questa posizione, il paziente rimane fisso nell'atteggiamento imposto per un tempo variabile, ma sempre notevolmente lungo. Se alla parte fissata in una data posizione, si dànno successivamente altri atteggiamenti, questi vengono conservati, senza che l'infermo li modifichi spontaneamente.

In questo stato di atteggiamento fisso, il tono muscolare rimane flaccido come nell'atteggiamento di riposo, " nè, come dice *Epstein*, si ha da osservare una speciale tensione della muscolatura interessata. L'atteggiamento, a quanto sembra, si mantiene leggero e spontaneo. Dapertutto la muscolatura è morbida ed elastica, e possiede visibilmente quel tono normale, che è necessario a quella tale posizione „.

Le parti catalettiche *non possiedono veramente una immobilità statuaria*. Specialmente gli arti inferiori, sono in preda a piccoli e lenti movimenti oscillatorî, i quali si accentuano coll' esaurirsi del fenomeno.

I muscoli degli arti si esauriscono in modo, che le gambe e le braccia lentamente tendono a tornare nella posizione di riposo, ma non ricadono sul piano del letto, se non vi sono riportati dalla mano dell'osservatore.

È da notare ancora che, esaminando la motilità passiva della parte in stato catalettico, *si nota una forte rigidità dell' articolazione corrispondente*, la quale, manifestatasi al principio dell'esame, scompare completamente nelle successive prove, in seguito ad uno sforzo abbastanza energico impiegato per vincerla.

Nel sonno profondo il fenomeno NON si constata: l'estremità

appena sollevata, oppure fissata per lungo tempo in una data posizione, ricade pesantemente, come farebbe in condizioni normali.

Il fenomeno in generale è più evidente e costante nelle estremità inferiori; un po' meno, ma sempre considerevole, nelle estremità superiori e nel capo. Così p. es. tutti i bambini hanno potuto tenere le estremità inferiori in posizioni difficili ed incomodissime: gambe tese, cosce flesse sul bacino, e piedi incrociati per un tempo variabile fra i 13 minuti (caso 1) e i 22 minuti (caso 3).

La bambina di 5 anni è stata capace di rimanere per 21 minuti in posizione orizzontale con le estremità superiori ed inferiori sollevate, e col capo sollevato dal piano del letto, e flesso notevolmente sul petto.

È notevole, come ripeto, il rapporto che passa fra l'estensione del fenomeno e l'età più progredita dei bambini. Infatti, nel bambino di due anni, i fatti catalettici erano evidentissimi solo nelle estremità inferiori e nel capo. Nelle braccia la posizione data si modifica notevolmente, già dopo 1-2 minuti. Nelle mani, nei piedi, e nelle dita delle mani il fenomeno non è stato mai constatabile.

Nella bambina di 5 anni il fenomeno era ancora più esteso.

Del tutto assente era invece il fenomeno nelle labbra e negli occhi; anche mantenendoli chiusi per un tempo sufficientemente lungo, essi si riaprivano appena allontanata la mano.

Soltanto nel caso 2° mi è riuscito di riprodurre il fenomeno coll'eccitazione elettrica, usando però delle correnti relativamente forti.

L'esame psichico di questi bambini mette in evidenza altri dati interessanti, e lascia vedere come si tratti di un quadro fenomenologico molto più complesso, e di cui la *catalessi* non è che un episodio.

Questi bambini colpiscono per la loro straordinaria e persistente tranquillità. Essi giacciono nel loro lettino silenziosi e composti. Serbano tali atteggiamenti per un tempo indefinito, ed i movimenti che essi fanno nei cambiamenti spontanei di posizione,

Rapporti psichici.

sono pochi, brevi e lenti. Il loro sguardo in generale è poco mobile, inespressivo e ostinatamente rivolto in basso. Poco o nulla si interessano dell'ambiente, che li circonda; se qualche volta hanno necessità delle infermiere, aspettano, che queste si avvicinino ai loro letti, ed enunciano il loro bisogno con voce bassissima, e con la massima economia di parole. Si sottopongono con facilità alle cure necessarie senza reazione e senza grida. Messi in mezzo agli altri bambini ne accettano le cortesie, o ne sopportano le violenze tacitamente, come cose che non li riguardino.

Prima però debbo richiamare l'attenzione sulla rarità di queste manifestazioni. I tre casi da me studiati sono stati rintracciati nel corso di un anno: e di questi due soli in un istituto pediatrico, che ritrae il suo materiale d'osservazione da un ambulatorio frequentato da oltre 250 bambini per settimana. Così giudica *Modigliani*.

Quale può esserne la causa?

Nei casi di *Epstein* e nei nostri ci troviamo di fronte a bambini *rachitici*, che, accanto al fenomeno della catalessi, ancora presentano uno svolgimento non perfettamente normale delle funzioni psichiche più elevate.

Quanto ai precedenti familiari, è bene far rilevare, che le tare alcooliche e nervose non sono del tutto assenti nei nostri casi. Il padre del bambino di 2 anni era stato infatti da giovine un forte bevitore. La bambina di 5 anni era figlia di padre discreto alcoolista, e di madre attualmente nevrastenica, e che nell'età fra gli 8 e 14 anni aveva sofferto di fatti convulsivi, non bene identificabili, ma pei quali aveva avuto talvolta anche *perdita di coscienza*.

Epstein insiste poi su questo punto.

" Questa maniera di essere stranamente apatici, proviene in parte dalle speciali condizioni, in cui sono cresciuti diversi figli adottivi. Quelli che li attorniano, non hanno tempo, e spesso pur troppo, nemmeno volontà di curarsi dei bambini malaticci. Lasciati soli ed inosservati in un angolo, essi non apprendono l'*abilità*

“ di esternare una volontà, e di agire secondo essa. Lasciati in
“ balia a sè stessi, essi divengono dei martiri silenziosi, che senza
“ saperlo, si adattano alle attuali condizioni, finchè l'aiuto proprio,
“ che per essi comincia soltanto colla possibilità del movimento pro-
“ gressivo, concede loro facoltà per uno sviluppo più libero, anche
“ nella vita spirituale „.

Mi piace però, aggiunge *Modigliani*, far rilevare, che questi disturbi sono suscettibili di modificarsi con una educazione meglio diretta, o per lo meno che contrasti con le cause d'ambiente psichico, le quali hanno potuto determinarli. La cura deve essere ricostituente psichica, associata ad una cura ricostituente medicamentosa.

Al bambino di 2 anni fu somministrato dell'olio fosforato, e fu corretta la dieta. Feci notare alla madre la presenza del fenomeno, e le raccomandai una maggiore assiduità a fine di circondare di premure il figlio, consigliandola di tenerlo in mezzo ad altri bambini sani, e validi dal punto di vista psichico.

Dopo 3 mesi la madre venne a *lamentarsi*, che il bambino era diventato “ *cattivo* „ !! Infatti il carattere del bambino sembrava modificato, in senso opposto a quello che era in precedenza. Era uno di quei soliti rachitici, *sgarbatì, capricciosi, sospettosi, ostili*: egli al mio avvicinarsi emetteva acute grida, e non permetteva, che lo esaminassi. Del fenomeno della catalessi non vi era più la minima traccia! Nelle condizioni generali era molto migliorato.

**La cattiveria
come allarme ri-
costitutivo.**

VIII.

Fenomenologia nervosa

Sommario: 1. Il coma-letargo rachitico — 2. Analogie con la poliomielite ipersonnica dell'adulto — 3. Lesioni anatomo patologiche — 4. Prevalenza del mesencefalo e centro del sonno — 5. Spasmo di *Salaam* — 6. Le paralisi transitorie periferiche — 7. Le paralisi bulbari respiratorie d'emblée — 8. Cause più possibili — 9. Anafilassia umorale e poliomielite bulbare — 10. Caso di *Marfan* — 11. L'apnea spasmodica — 12. Caso di *Abst* — 13. L'apnea istero rabida — 14. Sintesi e conferme della mia tesi — 15. Intimità anatomo funzionale del meccanismo convulsivo — 16. Le forme di movimento convulsivo — 17. I centri cooperatori — 18. Diffusibilità corticale di stimoli e jaksonismo — 19. Spasmofilia puerile e deficiente jaksonismo rachitico.

Fenomeni depressivi e convulsivi

**Il coma letargo
dei bambini ra-
chitici.**

Non con frequenza, ma nemmeno troppo di raro, si riscontra nei bambini *rachitici*, specie se *idrocefalici*, verso la metà del decorso della malattia, uno stato di coma e letargo, che li cambia in un *automa*, *somigliante* piuttosto ad una marmotta in ibernazione, piuttosto che ad un essere umano intelligente. È il coma letargo dei *cervelli rachitici*, che non oso affermare appartenga *esclusivamente* ai rachitici idrocefalici, ma che di certo assume in questi la sua più grande espressione.

Il fenomeno del letargo, o *encefalite letargica*, ha trovato anche negli adulti degli esempi molto dimostrativi in queste ultime epidemie d'influenza, ed ha permesso di farci un'idea abbastanza chiara, di ciò che può accadere di simile nel cervello dei bambini rachitici.

Il confronto dei sintomi clinici e dei reperti *anatomo patolo-*

gici, ha insegnato che si tratta di una *poliomielite*, la quale si svolge prevalentemente a carico della sostanza *grigia scaglionata* sulla superficie dei ventricoli cerebrali. Sembrano più colpiti i nuclei dei quadrigemelli, dei peduncoli, del ponte e del bulbo.

La sintomatologia costante di tale affezione si riassume in una triade tipica.

a) Sonnolenza che sopravviene insensibilmente, dando anche alla maschera facciale l'impronta di un torpore irresistibile, e va fino ai gradi estremi da rendere impossibile l'alimentazione, e dare incontinenza degli sfinteri, impossibilità assoluta dei malati di tenersi in piedi, coma. Nei casi ad evoluzione favorevole, l'ipersonnia scompare lentamente per ritornare ad intervalli; se guarisce, il malato non rammenta più la durata di questi stati soporosi.

b) Paralisi o paresi di nervi del mesencefalo, che prediligono i nervi motori dell'occhio, ma possono estendersi anche ai nervi bulbari e protuberanziali, anche ai sensitivi ed ai nervi specifici. Più colpita è la muscolatura estrinseca dell'occhio (*ptosi*, più o meno completa; strabismo, diplopia, nistagmo), e meno quella interna (anisocoria, midriasi, miosi, paralisi dell'accomodazione). Vi è paralisi facciale abitualmente bilaterale, dell'ipoglosso, della branca motrice del trigemino, con disfagia, disartria. Sono anche colpiti i nervi sensitivi, ed i nervi sensoriali.

c) Stato infettivo febbrile, che va da lieve febbre solo nei primi giorni, a ipertemie gravi nei casi mortali.

Caratteristica delle paralisi dovute alla *encefalite letargica*, è di essere incomplete, parziali, dissociate e variabili.

La sintomatologia, *non costante*, consiste in paresi dei muscoli della nuca e degli arti; contratture della nuca, convulsioni e crisi di epilessia parziale; incoordinazione, disimmetria degli arti, catatonìa. Dei disturbi sensitivi si può osservare una iperestesia cutanea generalizzata ma transitoria, e talora una anestesia generalizzata. Fra i disturbi vasomotori e trofici, escare sacrali rapide. Disturbi sfinterici. Rari i segni di *Babinski* e di *Oppenheim*.

Analogia con la poliomielite mesencefalica ipersonnica dell'adulto.

**Lesioni anato-
mo patologiche.**

**Prevalenza me-
sencefalica.**

All'autopsia si nota subito un notevole contrasto fra la gravità dei sintomi, e la poca evidenza delle lesioni microscopiche. Vi è congestione diffusa del cervello, con piccole suffusioni emorragiche. Le lesioni microscopiche predominano nel mesencefalo, in una regione, limitata superiormente dai gangli della base e inferiormente dal bulbo, circoscritte quasi esclusivamente alla sostanza grigia, vicino all'acquedotto di Silvio e al 4° ventricolo. La sostanza bianca è quasi intatta, se si escluda una degenerazione sulle radici del terzo paio, per la lesione dei loro centri trofici. Nei peduncoli e nella regione bulbo-protuberanziale le alterazioni della sostanza grigia raggiungono il loro massimo, e consistono in una infiltrazione più o meno diffusa, nettamente predominante intorno ai vasi, circondati da veri manicotti infiammatorii, e in alterazioni cellulari specialmente intense nel *locus niger*. Analoghe alterazioni esistono nei gangli della base a livello della porzione ventricolare del talamo ottico, del polo anteriore del nucleo lenticolare, e del polo posteriore del nucleo caudato. La corteccia cerebrale e cerebellare possono essere sede d'infiltrazioni leucocitarie perivascolari disseminate. Essendo analoghe queste lesioni a quelle descritte nelle polioencefaliti, *Santon Martin* e *Lhermitte* hanno proposto il nome di *poliomesencefalite primitiva con narcolessia*; vi sono dunque lesioni diffuse da un lato e dall'altro, e lesioni sistematiche: le prime giustificano i disturbi psichici e convulsivi: le seconde la sonnolenza e le paralisi dei nervi cranici. L'esistenza di un centro *ipnico* nel *mesencefalo*, già da tempo discussa, è confermata dalle ricerche sulla encefalite letargica.

La variabilità della topografia delle lesioni, spiega poi il polimorfismo della sintomatologia; la predominanza dei segni letargici sulle paralisi, o viceversa, la loro dissociazione.

**Spasmo di Sa-
laam *jactatio*
capitis.**

Faccio seguire alla descrizione del *coma-letargo*, fenomeno eminentemente depressivo, quello dello spasmo di *Salaam*. A tutta prima può sembrare, che ci sia illogicità: in quanto che la seconda lesione morbosa si basa su di un movimento. Ma il movimento continuo automatico di rotazione del capo sul proprio asse, è possibile, solo in quanto è paralizzata l'energia *inibitrice*.

In secondo luogo, perchè molto probabilmente i due fenomeni sono collegati ad alterazioni degli stessi nuclei del cervello medio e basilare: io l'unico caso, che ho osservato di spasmo di *Salaam*, l'ho veduto in rachitico idrocefalico in *coma-letargico*. Non so se possa influire la pressione sui peduncoli cerebrali, il cui *locus niger* sembra compromesso nel *coma-rachitico*, togliendo l'inibizione e permettendo alternativamente un movimento automatico.

Lo spasmo *nutans* consiste in movimenti ritmici, permanenti o quasi, di rotazione della testa sull'asse longitudinale del corpo, e dall'avanti all'indietro, e perciò con scuotimento di testa a guisa di pendolo, in bambini per lo più nel 2° semestre, o nel 1° anno di vita sono rachitici, o altrimenti costituzionalmente deboli. Nei bambini, che stanno sempre coricati, si arriva perciò ad una vera calvizie dell'occipite. Successivamente tali movimenti si combinano pressochè costantemente con spasmi dei muscoli oculari.

Nistagmo orizzontale soprattutto, che sparisce però, per lo più, prima dello spasmo rotatorio, anche con movimenti rotatorii del bulbo. La coscienza resta ordinariamente integra; i movimenti cessano nel sonno, e la loro insorgenza è per lo più legata ad una determinata direzione dello sguardo (*Raudnitz*). *Raudnitz* li interpreta come dovuti ad un sopraffaticamento degli occhi per la permanenza dei bambini in ambienti poveri di luce, massime nei mesi invernali, quando più la luce difetta, specie per gli sforzi eccessivi di accomodazione cui i bambini sono costretti. La malattia dura per lo più a lungo, talora intercalata da pause, scomparendo con il migliorare del fattore costituzionale.

Io come ho accennato, ne ho veduto un *soio* caso in un rachitico *idrocefalico*, e mi fece appunto l'impressione, come di un movimento *coatto* a stimolo continuato, che agisce sui nuclei del *cervello medio*.

Il fenomeno non è rarissimo, e molti colleghi di condotta hanno avuto occasione di osservarlo; e per spiegarlo attribuiscono importanza al *dondolio della culla*, usato dalle mamme piuttosto con vio-

lenza, per *determinarne* il sonno, analogamente a quanto molte madri sogliono praticare nei bambini sani.

Vennero descritti casi di spasmo di *Saalam* trasformati poi in una vera *jactatio capitis*: nel senso di esser fatti con tale violenza da scuotere il lettino !!

**Le paralisi
transitorie peri-
feriche. —**

Per quanto riguarda le *paraparesi rachitiche*, io scriveva nel 1895 così: " *Gazz. Osped.* 131-139. La debolezza nel tenersi in piedi o nell'andare, non è un fenomeno dovuto, almeno esclusivamente, ai muscoli del dorso e delle gambe imputabile a debolezza loro, ma invece deve anche attribuirsi alla deficiente influenza nervosa centrale. Perchè il fatto del non reggersi o del camminar male, è uno dei più solleciti a comparire nella storia del piccolo rachitico; e serve anzi, il più delle volte da campanello d'allarme alle mamme, per accorgersi del male insidioso, che minaccia le loro creature, e le induce a presentarle al medico. Invece si osservano bambini *non rachitici*, malandati, peggio di questi, con ventre globoso e gambe sottilissime, i quali non presentano un notevole disturbo nello stare e nell'andare: in questo anno ne ho osservato *uno*, il quale su 90 centm. di altezza misura cm. 52 sul ventre, 14 nel mezzo della coscia, e cammina malgrado ciò elegantemente !

Invece nello stesso tempo aveva in cura due sorelle rachitiche, le quali perdettero la facoltà di poter camminare, e di tenersi in piedi fin dal principio del male, circa 2 anni or sono, e si erano ridotte a muoversi trascinandosi per terra a furia di braccia e di natiche, proprio come i bambini malati di *paralisi infantile*. Sembravano dei conigli, che, per avere la colonna vertebrale spezzata, trascinassero inerte il treno posteriore.

Ora si sa, per le esperienze di *Vaillard* e *Besançon*, che i piogeni possono annidarsi silenziosi nel sistema nervoso per lungo tempo, e possono esplodere poi con lesioni locali dopo una latenza notevole.

Le due bambine sottoposte ad una diligente cura elettrica, si presentavano sensibilissime allo stimolo della corrente faradica, come

pure erano sensibilissime al dolore dato dalla temperatura bassa: ma erano debolissime per il potere motorio; tanto che, mentre la applicazione della corrente poteva essere molto dolorosa, le due bambine a mala pena potevano scostare la gamba per evitare il dolore.

Furono abbandonate tali cure, che riuscivano presso che inutili, e si propose di mandarle in marina per i bagni di mare e le arenazioni. Ma il medico Ispettore le trovò in condizioni così *miserrime*, che giudicandole assolutamente incurabili, propose di rinviarle a casa. Fu solo a furia d'insistenza, che potei ottenere di farle trattene-
nere sino alla fine del mese, a proseguire la cura; al termine del mese le due bambine avevano acquistato la potenzialità di reggersi. Allora furono tenute fino a cura completa. Il miglioramento della motilità ha proseguito spontaneamente, e *senza differenze apprezzabili* nello sviluppo degli arti inferiori malgrado lo stato anteriore.

Orbene adesso (era la fine del 1895) si *reggono benissimo* e camminano da sole „

Vuol dire, che il miglioramento era soprattutto a carico del midollo spinale; esse erano malate di *poliomielite* non gravissima, e a forma *frusta*, perchè incapace a dare lesioni permanenti.

Nessuna meraviglia che la revulsione arenaria infocata, ed i raggi solari sulla spiaggia del mare, abbiano portato ad una attenuazione massima della *poliomielite* stafilo-strepto-diplococcica.

Ora per avvalorare la tesi della responsabilità prevalente midollare in tali casi, conviene farsi una idea chiara delle poliomieliti infettive da germi della flora fisiologica, sulle quali posso parlare con una certa competenza, perchè i miei lavori furono o tra i primi, o addirittura i primi, nel segnalare la presenza dei germi della flora fisiologica nella *mielite*, e in genere in malattie del sistema nervoso centrale, nei rachitici in specie.

Ricordo le analoghe osservazioni del Prof. *Bassi* nelle *paraparesi* osteomalaciche. Ma a confermare l'asserzione, che in fondo si tratta di forme miti ed espiabili, faccio osservare, come negli *ex* ra-

chitici *divenuti adulti* avremo il gibbus, il piede varo, il ginocchio valgo; ma paresi e molto meno paralisi complete, non si riscontrano *quasi mai*, a meno che non accadessero associazioni morbose.

**Le paralisi bul-
bary respiratorie
d'émblée.**

Un fatto *culminante*, che si era imposto alla mia attenzione in un periodo di tempo, il quale va dal 1885 al 1896, durante la vita di medico condotto, era questo:

Che i bambini rachitici potevano morire, o essere in procinto di morire per *paralisi bulbare respiratoria*; alcune volte la morte accadeva o durante l'attacco convulsivo generale, o durante lo spasmo glottideo; talvolta poco dopo, senza che la paralisi fosse accompagnata nè dall'uno nè dall'altro fatto spasmofilo.

Ma alcuna volta la paralisi bulbare respiratoria avviene all'improvviso, come fatto *autonomo critico*, a distanza non superiore a 3 o 4 settimane dall'ultimo attacco convulsivo. *Va escluso in modo assoluto*, che contemporaneamente agisca o una causa da soffocamento per spasmo glottideo, o molto più *una paralisi cardiaca*. Poichè con mia sorpresa, non solo io poteva accertare essere valida la funzione *cardiaca*, mentre durava un attacco convulsivo, ma se, chiamato d'urgenza, mi accadeva di giungere uno o tre minuti *dopo avvenuta la paralisi respiratoria*, io riscontrava, che il cuore dava ancora segno di una potenzialità non indifferente, mentre il respiro mancava, offrendoci però la possibilità di rianimarlo.

E se il ritmo respiratorio poteva venire ristabilito con i mezzi più volte ricordati, il cuore prontamente riprendeva un lavoro a piena validità. D'altronde la paralisi cardiaca è fenomeno, che non s'improvvisa, e che scompare per sempre, una volta superata una crisi, a meno che non sia dovuta a lesione organica grave.

Qual'è la causa che può aver determinato una tale paralisi?! Se noi passiamo in rivista le varie cause, che possono determinare una *paralisi bulbare respiratoria d'émblée* nei piccoli bambini lat-tanti, specie *rachitici* possiamo ricordare questo:

**Cause più pos-
sibili.**

1° La compressione locale da focolai di *aracnoidite essudativa* nello spazio di *Bichat*, secondo le osservazioni e il concetto da *Hanse mann* affermato e sostenuto in questi ultimi anni.

2° La superpressione generale, specie nella prima età, p. es. da *idrocefalo* (Chiari).

3° Da *poliomielite* bulbare, che anatomicamente tende a indebolire e distruggere il centro respiratorio (Mircoli).

4° Da *anafilasia* auto-tossica costituzionale p. es. per diatesi *linfo-essudativa* con relativo stato *timico* (Czerny).

5° Da *intossicazioni* per processi morbosi, fra cui è classica la *uremia*. Ovvero per inalazione di gas rapidamente tossici.

6° Da *schok* anafilattico nella *malattia da siero*.

7° Da *puntura meccanica*: tipica l'uccisione del bue colla puntura bulbare o da urto: p. es. un colpo con un dito recato sull'articolazione del capo col collo, uccide prontamente la cavia o il coniglio.

Per dimostrare poi, l'enorme sensibilità del centro bulbare a ciò che è traumatico, mi si permetta il ricordo di un incidente sperimentale aneddottico.

Io assisteva all'asportazione della *seconda* metà del cervelletto, nel 1884, che il Prof. *Luciani* praticava su di una scimia; animale che il compianto Maestro teneva non caro, ma prezioso, perchè benissimo riuscita la 1^a parte dell'operazione. Terminata l'operazione brillantemente, e con la psiche assorta da l'atto operativo, il compianto maestro, disattento, fece scivolare il dorso della curetta sul 4° ventricolo. Poco dopo si accorge, che l'animale non respirava più, e qualunque tentativo fatto per riattivare il respiro, fu inutile.

Si era dunque sospeso il respiro *senza* il minimo segno convulsivo, tanto che il Prof. *Luciani* nemmeno si era accorto della morte !!

Tale esperimento preciso ed involontario, dimostrava due fatti preziosi per il nostro studio:

1° Che basta un semplice contatto di pressione per annullare la funzionalità del centro respiratorio, e per dare una *paralisi bulbare respiratoria acutissima*.

2° Che tale *paralisi può accadere senza il minimo accenno di*

fenomeni convulsivi degli arti. Ossia il presunto collegamento del centro convulsivo col respiratorio nel bulbo, non esiste.

Anafilassi umorale.

Nel caso dei miei bambini *rachitici*, quale poteva essere la causa più probabile della paralisi bulbare respiratoria d'*emblée*?

Dobbiamo ritenere *innanzi tutto*, che la diatesi spasmofila *anafilattica* da essudazione umorale, sia il fattore più probabile, che genera tutto l'insieme del quadro spasmofilo.

In seguito alla evoluzione del focolajo infettivo, che viene a creare un punto di minore resistenza, il quale può aver generato la *poliomielite* a forma mite.

Infine per la *ipertonicità* del vago, associato alla costituzione *timo-linfatica*, che più facilmente poi determina per *induzione*, l'arresto in inspirazione della funzione respiratoria.

Sulla esistenza delle accennate alterazioni *poliomielitiche* del bulbo, io feci una comunicazione al congresso di *Medicina interna* di Roma del 1896: nè in questa affermazione deve vedersi nulla di strano; in quanto che un focolajo a forma mite, ma che può divenire grave per un turbamento accidentale, può accadere tanto a carico del midollo dorso *lombare*, quanto del bulbo. Con la differenza che la sospensione funzionale, anche di lunga durata a carico del midollo lombare, non compromette la vita, e concede tutto il tempo per una riparazione; mentre che un'*interferenza* respiratoria bulbare, anche di brevissima durata, significa *la morte*.

Il fatto del cessare la funzione di *colpo*, significa che la capacità funzionale era ridotta ai minimi termini, e tale da non presentare possibilità di compenso da parte di nessun gruppo cellulare respiratorio, di fronte a superlavoro per sforzi perturbatori. Accaduto questo, senza invocare nè la *paralisi cardiaca*, nè la *cianosi* da *spasmo* laringeo, accade la morte senza lotta per arresto totale della meccanica del respiro.

Come ho accennato, un concetto così importante, anzi vitale nel campo delle spasmofilie puerili enunciato da me, rimase completamente *ignorato* o *taciuto*; la questione però veniva riposta sul

tappeto, quando lo scorso anno 1918, *Marfan* pubblicava la storia seguente. “ Un bambino di 8 mesi, allattato al seno dalla madre è sano „.

Caso di Marfan.

Ad un certo momento in questo bambino si verificarono arresti di respiro, con consecutiva cianosi intensa. L'accesso non è accennato da nessun fenomeno convulsivo, nemmeno dei *tratti mimici*.

La respirazione artificiale, come la trazione ritmica della lingua, non valgono a ristabilire il ritmo respiratorio. L'unico mezzo fu per *Marfan* quello di rovesciare il bambino con la testa in basso, e di sbattere il torace alla sua base, percuotendo sulle natiche.

Si trattava certamente di una *apnea aspasmodica*; una forma che può avvicinarsi a tale caso, è quella della cianosi dei neonati prematuri, *costituzionalmente* deboli e destinati alla morte dopo pochi giorni. La necropsopia esclude in questi neonati cianotici qualunque causa materiale: forse si trattava di un substrato sifilitico, analogamente al concetto di d' *Astros*, che ammette una *deficienza transitoria del centro respiratorio bulbare*. Ora *Marfan* ammette questa deficienza anche per il suo caso.

Apnea aspasmodica.

Per cui l'insegnamento che viene da un tale caso di *Marfan* è questo: che i bambini, anche relativamente sani, possono morire all'improvviso per *insufficienza bulbare* della meccanica *respiratoria*, sia pure transitoria, indipendente o dissociata da spasmofilia.

Un altro caso interessante è quello pubblicato dall' *Abst* (nell' *Arch. of Ped.* XXXV, 1918) lo scorso anno. Egli lo intitola *paralisi respiratoria isterica* in bambini, per escludere che si trattasse di fenomeni *spasmodici*.

Di solito sotto un accesso di rabbia, e mentre il bambino emette delle forti grida, d'improvviso il bambino arresta il respiro; i muscoli inspiratori rimangono in uno stato tonico! La faccia diventa di un cianotico pallido, con bulbi oculari deviati a capriccio; corpo rigido. Nei casi gravi, può durare più a lungo, ed essere anche seguito da convulsioni. Ciò secondo *Abst*.

Caso di Abst.

Dalla epilessia tale *paralisi respiratoria* si differenzia:

1° Dall' inizio ; perchè insorge dopo una fase di agitazione, p. es. grida rabbiose; mentre che l'epilessia scoppia per lo più come un fulmine in mezzo alla calma.

2° La mancanza di morsicatura della lingua.

Tanto nell'*apnea isterica*, quanto nella *spasmofilia*, può aversi perdita di feci e di orine, come in ambedue può constatarsi uno stato soporoso successivo.

Il valore di questi due casi, che tanto hanno impressionato due eminenti osservatori, quali *Marfan* ed *Abst*, è quello di rendere evidente, come esistano dei *perturbamenti autonomi del bulbo*, i quali si estrinsecano quali *paralisi respiratorie*, INDIPENDENTI da FATTI CONVULSIVI, ma precedute da semplici eccitamenti fisiologici, come le alte *grida*, l'*arrabbiarsi*.

Ciò costituisce la prima ma splendida riprova, di quanto io aveva affermato 21 anni prima; cioè che una *mejopragia del centro respiratorio bulbare*, qualunque ne sia la causa, può uccidere *d'emblée* i piccoli bambini con fatti convulsivi, ma anche indipendentemente da essi.

La forma descritta da *Abst* più che nella categoria della paralisi bulbare *isterica*, perchè è troppo azzardato basarsi su forme gratuite isteriche in bambini, mi sembra appartenga piuttosto alla così detta *apnea bulbare rapida*, data da ipereccitabilità cellulare per l'ira.

Dopo il 1896 la mia attività scientifica è stata assorbita, specialmente dalla cultura di *Clinica generale*, e dalla *pratica ospitaliera* ed ho avuto poche occasioni di nuove affermazioni in bambini. Però in questi ultimi anni, ho avuto occasione di rivedere qualche caso in condotta, dopo il quale un terribile artrismo mi ha confinato in letto, e reso come morto allo studio medico.

Tuttavia quei 3 nuovi casi, confermarono pienamente le osservazioni e interpretazioni di 20 anni prima.

La morte fu così rapida, che i parenti non ebbero nemmeno il tempo di chiamarmi. Io non trovai, che dei cadaverini in cui le

tracce del soffocamento erano appena rilevabili; erano asfittici in bianco ci fu la paralisi *respiratoria bulbare in bianco*. Almeno in 2 non ci furono convulsioni. I contadini dicono, che tali morti per cessato respiro siano opera dei *vermi gelati* !! Sia pure erronea una tale spiegazione, ma intanto vuol dire, che conoscono la *terribilità* di tale evenienza. Sono dieci i casi osservati da me di cui 7 morti, 3 salvati.

Si comprende ora, come di fronte a tale *realtà* semplice ed evidente, la *paralisi* laringospatica di *Kassowitz*, o il *supposto blocco glottideo afono* di *Jacobi*, debbano se non scomparire, per lo meno dare un posto sufficiente alle *paralisi bulbari respiratorie*, da me *affermate* da più di 20 anni !!

Ove si noti l'età, secondo cui sogliono accadere le *morti d'emblée* nei bambini *rachitici*, le quali stanno a significare la ipersensibilità ed iperreattività del bulbo, noi vediamo come esse scompaiono col crescere dell'età. E infatti non si veggono più dopo il terzo anno, vale a dire, quando da un lato i focolai poliomielitici stafilo-strepto diplococcici si sono attenuati, e quando per legge dello sviluppo il bulbo diviene meno *autonomo*, meno spinante, e i meccanismi inibitori vengono accentuandosi.

Di certo una *paralisi respiratoria rapida*, verso i cinque o sei anni non è più possibile !

Fino ad ora abbiamo parlato dai più svariati punti di vista del fenomeno convulsivo: ma abbiamo taciuto su quello, che può intendersi per tale fenomeno in generale studiato nella sua intimità.

Sommariamente riassumo i fatti e le idee più accettabili al riguardo, secondo gli studii moderni.

Quanto alla causa che agisce nel nostro caso dei *bambini rachitici spasmodici*, la più probabile è delineata dalla condizione:

1° *bambini*: il che è quanto dire: *disposizione* anatomica per mancato sviluppo degli organi inibitori ;

2° *rachitici*: che significa eventuale creazione di focolai *poliomielitici* eccitatori per il bulbo ;

Intimità anatomico
funzionale del
meccanismo convulsivo.

3° *spasmofili*: con chok anafilattico da auto-ipersensibilità umorale. Fra i fenomeni clinici culmina la *paralisi* respiratoria bulbare, e la *morte d'emblée*.

Che cosa è il fenomeno convulsivo? non è altro che l'*esagerazione* per intensità, e il *disordine* come forma, dei movimenti attribuiti ai singoli centri motori; movimenti che avvengono senza il controllo della coscienza, e magari contro la nostra volontà. Il momento, per così dire critico, sarebbe quello, che *Binswanger* chiama *differenziale di corrente*. In quanto che ciascuna cellula, o gruppo di cellule motrici si troverebbe immerso in due correnti; eccitatrice l'una, inibitrice l'altra.

Una leggera prevalenza della corrente eccitatrice può produrre *movimento convulsivo*.

I movimenti convulsivi, secondo *Binswanger*, nella epilessia prenderebbero quattro forme principali:

1° *Accenni rudimentali* di locomozione come: *colpi*, *sbalzi*, *spinte*, *calpestii*, risultato di contrazioni *tonico-cloniche*;

2° *Contrazioni intermittenti*;

3° *Tremori*;

4° *Contrazioni toniche isolate*.

I centri cooperatori.

I. Prima che *Hitzig* e *Fritsch* nel 1871 dimostrassero la eccitabilità elettrica e meccanica psico motrice corticale, si riteneva che esistesse un centro nel bulbo, contiguo a quello respiratorio, capace a determinare convulsioni.

Poichè *Kussmaul* e *Tenner* avevano osservato fenomeni *convulsivi generali*, o in seguito ad anemie bulbari ottenute con emboli di pulviscoli iniettati per le vertebrali, ovvero per perdita di sangue.

A parte qualche dubbio già preesistente, la teoria della origine bulbare delle convulsioni subiva una vera demolizione in seguito a tale scoperta. Nel momento che poteva dimostrarsi, come alcune regioni *corticali*, quali una parte della regione rolandica anteriore (secondo *Frietzsch* ed *Hitzig*) generavano movimenti tonico clonici

e probabilmente altri centri sulla *regione occipitale* (*Unverricht*), si fu indotti ad attribuire totalmente alla *corteccia* la funzione convulsivante. Il che fu alla sua volta un secondo errore per restrizione anticipata.

II. Quando vigea presso che incontrastata la teoria bulbare, *Nothnagel*, che pure inclinava in massima ad accettarla, emise il dubbio giustificatissimo, che il bulbo non possedesse un centro convulsivo, sibbene un centro *vasomotore*, il quale anemizzando ad un certo punto gli altri centri motori, determinava convulsioni generali.

III. E d'altra parte *Luchsinger* e *Schroff* dimostrarono, come perfino tutto il *midollo spinale* separato dal bulbo, è capace da solo a determinare accessi convulsivi.

IV. *Ponte*: si suppose allora, che un centro *spasmogeno* risiedesse nel *ponte*, e *Nothnagel* fu tra i primi ad ammettere tale centro, che funzionerebbe, mentre il bulbo lo avrebbe coadjuvato determinando anemia. *Binswanger* poteva confermare una tale tesi, fino allora ipotetica, eccitando il ponte con la corrente faradica, come con lo stimolo meccanico riusciva a produrre degli attacchi convulsivi.

V. Allo stesso risultato giungeva *Ziehen* per i quadrigemelli e per il talamo ottico.

VI. Finalmente sono interessantissime le conclusioni, a cui giunse il Prof. *Righetti* nella sintesi della sua relazione sulla fisiopatologica del *nucleo-lenticolare* esposta nel 1914 al Congresso di malattie nervose a *Firenze*. Egli affermava, come il nucleo lenticolare, oltre alle altre proprietà, aveva quella di determinare *paresi motrici*; *spasmi muscolari*; *disturbi disartrici*, e della mimica. Poi disturbi vasomotori e trofici; infine disturbi motori irritativi (*tremori*, *ate-tosi*, *choree*).

VII. Oltre, tutto questo, a me sembra, che debba prendersi in considerazione il peduncolo cerebrale, per quanto riguarda il suo nucleo di *sostanza grigia*. Perchè mi accadde osservare una placca di meningite fibrino purulenta in un peduncolo cerebrale di coniglio, iniettato con piogeni. Tale coniglio ogni tanto presentava accessi convulsivi, nei quali rotava attorno al proprio asse. Or bene

Vorkästner parla di avere osservato casi di epilessia, in cui il malato girava attorno al proprio asse:

È noto come appunto ai peduncoli sia collegata in parte una tale varietà di movimento rotatorio sul proprio asse.

Ora che in linea di fatto tutti questi organi motori possono funzionare da agenti convulsivi ce lo dimostra il fatto, che asportando tutta la corteccia cerebrale non è affatto abolito il potere di generare convulsioni. Il che naturalmente vuol dire, come i relativi stimoli debbono rimanere affidati ai nuclei sottocorticali e basilari.

Ziehen studiava l'influenza, che possiede la corteccia di determinare contrazioni toniche o piuttosto cloniche. Egli estirpava un centro corticale, e poi eccitava con la corrente elettrica le parti vicine a quella estirpata: allora, vedeva come l'arto corrispondente s'irrigidisse tetanicamente, mentre che le altre parti presentavano contrazioni cloniche.

Diffusibilità corticale di stimoli.

Stimolando poi il campo midollare corrispondente si ottiene contrazione tonica dell'arto interessato, ma non si riscontrano più le contrazioni cloniche degli altri arti. Il che vuol dire, che la corteccia possiede un potere diffusivo di *stimolo* molto maggiore di quello, che può essere consentito alla massa bianca sottoposta.

Caratteri generali dell'attacco convulsivo eclampico o epilettico.

Conservandosi identico l'ingranaggio eccitomotorio e inibitorio, a seconda della intensità e qualità diffusive dello stimolo, si avranno differenze nei movimenti coatti.

1. Contrazioni *toniche* o *tonico cloniche*, che interessano proprio, non tutti contemporaneamente i muscoli motori, di certo la maggior parte di essi; ma a caso e senza dimostrare uno scopo.

2. Movimenti *associati* in cui vengono riprodotti movimenti capaci di un risultato, p. es., di tirare dei calci, calpestare il suolo, di iniziare il cammino.

3. Movimenti scomponibili in parecchi altri elementari, p. es., momento di corsa, di maneggio, di rotazione.

A proposito della diffusibilità corticale degli stimoli in rapporto a fatti convulsivi, un dato *caratteristico*, che l'osservazione

clinica continuamente pone sotto ai nostri occhi nell'*adulto* è questo. Che data una irritazione della corteccia in corrispondenza di un centro psico-motore, non solo possono aversi fenomeni *tonico-clonici* corrispondenti all'arto il cui centro è stimolato, ma a seconda della intensità di tale stimolo da un lato, e della irritabilità della corteccia dall'altro, lo stimolo può diffondersi ai centri *sottocorticali* e *basilari*, fino ad aversi attacchi di convulsioni generali. Questi, a seconda della loro intensità, possono decorrere con coscienza chiara, obnubilata o perduta: in questo caso c'è la *caduta in terra*. Il fenomeno, dal Clinico *Jackson*, che meglio lo illustrava nel malato, fu detto *epilessia jacksoniana*.

Come si vede, non c'è nulla di strano: l'*epilessia jacksoniana* può certo ascriversi a semplici movimenti tonico clonici, o fondersi con reattività generale data dagli stimoli in eccesso.

Orbene la forma *jacksoniana* è rarissima o nulla nei due e tre primi anni di vita dei bambini, perchè la corteccia è poco diffusiva e poco eccitabile: invece prevale il tipo eclamptico, il cui stimolo comincia dal bulbo, dagli organi basilari e sottocorticali, ma con *intensità decrescente*. Dopo i 3 anni il tipo eclamptico si fa sempre più raro, e cadono in vista i movimenti dei centri isolati, per quanto tra i più importanti, sono quelli della gamba, braccia, testa, lingua.

Si hanno allora come delle simbiosi di due attacchi diversi, monocentrico l'uno, generale l'altro.

Parallelamente a questa *diminuita* eccitabilità bulbare, di fronte alla maggiore attività autonoma e inibitrice della corteccia, legata ai mutamenti evolutivi dello sviluppo, si comporta il decorso delle paralisi *respiratorie d'embrée*.

Dopo i 4 anni io non ne ho più veduto, o per lo meno divengono sempre meno pericolose.

Vale dunque a dire, che il meccanismo intimo convulsivo nel bambino normale, e quindi molto più nel rachitico, *allontana* con le modificazioni dello sviluppo, il *pericolo* delle crisi bulbari, specie di quelle delle morti improvvise da paralisi respiratorie.

Rarità puerile
della forma di
Jackson.

IX.

Sintomatologia del sistema nervoso.

Sommario: 1. Fenomenologia generale — 2. Quadro clinico secondo *Ibrahim* — 3. Singoli sintomi e decorso — 4. Esiti — 5. L'idrocefalo cronico nei bambini più grandicelli — 6. Diagnosi — 7. Critica generale — 8. Personalità rachitica — 9. Iperidrosi ed idrocefalo — 10. Errori di diagnosi — 11. Lesioni secondarie del cervelletto — 12. Sindromi pseudo-cerebrali — 13. Il soffio idrocefalico — 14. Iniezione endoventricolare di aria e fluoroscopia — 15. Percussione del cranio e temperature — 16. Evoluzione ed esito — 17. Conseguenze principali — 18. Sclerosi cerebrale — 19. Diplegie e degenerazioni — 20. Insuccessi dei vecchi metodi terapeutici — 21. Nuovi tentativi terapeutici — 22. Fenomeni psichici rachitici e idrocefalo — 23. Ipermnesia e loquacità — 24. *Gall* e gli idrocefalici — 25. Deficienza autocritica — 26. Volume idrocefalico e intellettività — 27. Conclusioni.

L' idrocefalo.

Fenomenologia generale.

Riporto dall' *Ibrahim*, cioè da uno dei pediatri studiosi più diligenti dell'idrocefalo puerile, la descrizione dell'idrocefalo, che egli ci dà nel trattato collettivo di *Feer*, nella traduzione italiana diretta dal Prof. *Jemma*.

Riporto quanto può bastare per fissare il concetto generale clinico. A forma di commento cercherò per conto mio di completare tale esposizione con qualche osservazione critica.

" *Quadro clinico.*—I gradi più alti di idrocefalo cronico nel primo o secondo anno di vita, presentano pressochè la seguente sintomatologia.

Attira subito l'attenzione la testa enorme, la cui circonferenza

supera notevolmente quella del torace, raggiungendo fino ai 60-70 centimetri; attraverso i capelli sottili e radi serpeggiano, verso le tempie e la radice del naso, visibili a grande distanza, vasi venosi azzurri, che, quando i bambini gridano, possono gonfiarsi formando dei cordoni rilevati. È caratteristica la sproporzione esistente tra il cranio e la faccia; quest'ultima, piccola e di configurazione delicata, all'altezza degli occhi si allarga, e prende quasi la forma triangolare; siccome il cranio, gigantesco, la sovrasta, esso assume un aspetto di pera.

Dal limite dei capelli sino alla radice del naso, vi è tanta distanza, quanta ne intercede da qui al mento. La radice stessa del naso è larga, le occhiaie sono allontanate. Le orecchie assumono direzione obliqua rispetto alla testa; il meato uditivo esterno è trasformato in una fessura a direzione orizzontale. Le fontanelle sono sfiancate al massimo grado e prominenti a forma di cuscino; al posto delle suture si trovano larghi meati; l'osso frontale è pervio sino alla glabella. Le tempie fanno rilevare due prominenze emisferiche: le fontanelle laterali compariscono nuovamente attraverso le ossa craniche divaricate.

Gli occhi convergenti sono spinti in basso. Le pupille ampie, con reazione più o meno torpida, sono in parte coperte dalle palpebre inferiori. Una gran parte della sclera diventa visibile tra il margine palpebrale superiore e l'iride, cosicchè nella faccia deforme, lucica un bianco, che fa paura; il bambino si mostra buono, quando gli si parla dolcemente; accoglie, per così dire, con esclamazione di gioia la bambinaia, e volta gli occhi verso questa; ma in tale movimento si manifesta un nistagmo orizzontale; i movimenti della testa sono impossibili, e giace lì, come una sfera immobile, alla quale è aggiunto un piccolo corpo.

Quando il bambino *si eccita*, grida violentemente: contrae vivamente la faccia, e gli spasmi degli arti, visibili già nel riposo e nel piangere, diventano evidentissimi per i movimenti ordinari concomitanti, lievemente atassici.

I riflessi, specialmente degli arti inferiori, sono aumentati. Il bambino beve bene e rapidamente il suo biberon; digerisce anche normalmente una parte della sua alimentazione, quantunque giornalmente vomiti una o due volte, senza però che si possa riscontrare una notevole compromissione per il suo benessere.

**Sintomi isolati e
decorso.**

L'inizio dell'affezione può avvenire in qualunque età; la prevalenza dei casi si osserva nei primi due anni di vita. Quando la testa ingrossata è congenita, allora può costituire un considerevole ostacolo al parto; ma spesso i bambini, anche quando la base dell'affezione è costituita da una disposizione congenita, sono in principio apparentemente sani; poi a poco a poco, dopo un periodo in cui non si sviluppano bene, presentano l'ingrandimento del cranio, che però, ordinariamente, suole incominciare anche nel primo semestre.

Le forme post-meningitiche si sviluppano gradatamente dallo stadio idrocefalico della meningite epidemica. L'aumentato contenuto di albumina nel liquido cerebrale indica, fin dal principio, l'origine *infiammatoria* dell'affezione.

L'accrescimento del cranio, che, al pari dell'arresto dell'accrescimento, si può valutare esattamente soltanto con misurazioni comparative regolari della circonferenza temporale e di altre misure craniche, procede per lo più con una moderata celerità; però si verificano aumenti settimanali della circonferenza temporale da 1-1,5 cm.: nei bambini del 2° o 3° anno di vita viene a mancare la chiusura della fontanella; le suture si possono riaprire.

La forma del cranio dapprima è per lo più rotonda, sferica; nei casi più gravi si producono poi gli sfiancamenti laterali nella regione parietale e temporale, la forma a pera, come anche la forte prominenza delle ossa frontali, la direzione orizzontale della squama occipitale. Influenze di posizioni meccaniche possono rendere anche asimmetrica la forma del cranio, determinando appiattimento dell'occipite ecc.

Le ossa craniche sono per lo più fortemente ingrandite, rammolite ai margini, di consistenza pergamenacea.

La posizione degli occhi sopra descritta è molto spesso presente; essa è molto tipica, e talvolta costituisce un sintoma precoce; le cause non sono ancora accertate del tutto. In molti casi può darsi che vi abbia parte l'appiattimento del tetto osseo dell'orbita. Il nistagmo e lo strabismo sono frequenti; le pupille di solito sono abnormemente ampie; solo raramente si trova anisocoria. La nevrite ottica e l'atrofia ottica, sono tanto più frequenti, quanto più grandi sono i bambini.

La rigidità della nuca, l'opistotono non sono rari specialmente nei casi post-meningitici. Condizioni spastiche ed aumento di riflessi degli arti inferiori sono quasi la regola, e possono essere anche un sintoma precoce. Si riscontrano anche spasmi in adduzione, incrociamiento degli arti inferiori; le paralisi sono rare.

Alle estremità superiori si notano spesso atassia e tremore; talvolta anche delle singolari attitudini stereotipate (elevazione verticale del braccio con pugno chiuso, ecc.).

Accessi di convulsioni di natura eclamptica possono sempre verificarsi nei piccoli bambini, ma non sono troppo frequenti, e possono mancare anche nei casi più gravi.

Le funzioni intellettuali nelle forme che si arrestano ad un grado lieve, non sono sempre compromesse; talvolta anzi sono sviluppate in modo sorprendente; per lo più però si ha per conseguenza l'imbecillità o l'idiozia, dai gradi più lievi sino ai gradi più gravi. La favella, la deambulazione compaiono con molto ritardo; l'andatura rimane spesso spastica e difficile.

Lo sviluppo fisico nei bambini nutriti artificialmente, può portare però anche gravi difficoltà. Il vomito si riscontra frequentemente, e talvolta ha ricorrenza periodica. La dentizione è per lo più ritardata.

Il liquido cerebro-spinale, ottenuto con la puntura del canale vertebrale o dei ventricoli, è chiaro come acqua: talvolta lievemente verdognolo o giallognolo, ma completamente limpido, non contiene che poca albumina (meno dell'1 %) ed elementi morfologici scarsis-

simi; la pressione del liquido rachideo è aumentata notevolmente, fino a che l'idrocefalo cresce (per lo più superiore a 20,0 Hg), ma solo quando rimane conservata la comunicazione tra i ventricoli e lo spazio sottoaracnoideo. Diversamente fluiscono soltanto quantità *piccolissime* di liquido, e la tensione della fontanella non è influenzabile. Il liquido spesso si ricostituisce con rapidità sorprendente, anche quando in una sola volta furono svuotate grandi quantità, 250 cmc. e più!!

Remissioni possono verificarsi in qualunque stadio dell'affezione; solo raramente si può parlare di guarigione; per lo più residuano difetti somatici ed intellettuali, già menzionati; le guarigioni naturali, svuotamento del liquido in seguito ad un trauma, attraverso il naso, l'occhio, l'orecchio, sono estremamente rare.

La morte per lo più è determinata da malattie intercorrenti (flemmoni da decubito, ecc.), o da disturbi della nutrizione, o eventualmente da interventi operativi tentati per migliorare lo stato disperato.

Con la chiusura definitiva delle suture e delle fontanelle, è opposto un ostacolo potente all'accrescimento abnorme del cranio. Perciò il quadro clinico dell'idrocefalo assume nell'infanzia ulteriore un aspetto del tutto diverso. I sintomi da compressione sono *molto più gravi*, e stanno in prima linea; ma tuttavia il cranio cresce *in toto* per lo più con adeguata rapidità, cosicchè la considerazione della circonferenza della testa nella valutazione di questi stati, può facilitare notevolmente la diagnosi. Le forme di passaggio avvicinano queste forme alla meningite sierosa dei bambini più grandicelli.

I sintomi di regola si iniziano con disturbi della vista e della deambulazione. Molto più frequente nei lattanti si verifica atrofia del nervo ottico, che può essere iniziata da emianopsia bilaterale, e che spesso porta rapidamente alla cecità. Vi si aggiungono spasmi leggeri o gravi negli arti inferiori, con aumento del riflesso rotuleo e del tendine d'Achille. Può svilupparsi il quadro tipico della ma-

lattia di *Little*. Spesso si manifestano dolori di testa violentissimi che, a forma di accessi, possono durare alcuni giorni e scomparire di nuovo; vertigini e vomito, ronzio alle orecchie e paralisi di nervi cerebrali, in casi più rari tremore ed atassia cerebellare, completano il quadro clinico. Infine compare uno stato di sopore e di amnesia; in una parola tutto il decorso può somigliare moltissimo a quello di un tumore cerebrale, dal quale si differenzia soltanto per il notevole accrescimento del cranio, e per le remissioni occasionali di lunga durata. In altri casi si possono verificare convulsioni epilettiformi con arresto progressivo della intelligenza, tanto che si può pensare piuttosto ad una vera epilessia.

L'idrocefalo già sviluppato non si può confondere; quello iniziale è spesso molto difficile a diagnosticare; e si eviti di spaventare i genitori con una diagnosi prematura; si osservi anche sempre la testa dei genitori per non lasciarsi trarre in errore da una testa voluminosa ereditata! Sintomi precoci sono eventualmente la singolare direzione dello sguardo e l'aumento dei riflessi rotulei. Nei bambini nati *prematuri* si usi molta prudenza nella diagnosi; in questi casi si trovano spesso tutti i sintomi, senza che si sviluppi l'idrocefalo. Il carattere progressivo dell'accrescimento del cranio è sempre decisivo; ma anche le cifre assolute della circonferenza temporale sono importanti. In condizioni normali esse ad un mese sono di 35,5 cm.; a tre mesi di 41 cm., a sei mesi di 43 cm., a un anno di 46 cm., a due anni di 48 cm., a sette anni di 51 cm., a undici anni di 52 cm.

Per la diagnosi dell'idrocefalo congenito ha valore la constatazione di altre malformazioni.

L'idrocefalo *luetico* si mantiene per lo più in limiti moderati, e spesso è caratterizzato da una forma scafocefalica della testa. In tutti i casi è da consigliarsi la reazione di *Wassermann* col siero di sangue del bambino.

La pressione lieve del liquido rachideo, e la cessazione rapida dell'afflusso in rapporto con gli altri segni dell'idrocefalo, dimo-

Diagnosi differenziale.

strano l'esistenza di una chiusura primitiva o secondaria dei ventricoli.

Il tumore cerebrale con idrocefalo secondario da stasi si sottrae spesso alla diagnosi. La nevrite ottica precoce, o l'atrofia ottica, in caso di idrocefalo nel primo anno di vita, parla piuttosto per un tumore cerebrale.

Il cranio rachitico è piuttosto quadrangolare, presenta spesso proliferazioni periostee; le fontanelle sono meno tese, il volume assoluto del cranio per lo più è aumentato solo di poco; gli altri sintomi nervosi mancano.

L'idrocefalo è spesso combinato con rachitismo; questa associazione non può meravigliare, data la frequenza del rachitismo; ma *pare che esista anche un idrocefalo rachitico vero*, che si mantiene sempre in limiti ristretti, ed è benigno.

La meningite si distingue dall'idrocefalo per la febbre ed il maggiore contenuto d'albumina del liquido ottenuto con la puntura lombare, come pure per il contenuto in fibrina e in elementi formati e per i germi.

La prognosi in generale è assai dubbia. La guarigione si vede più di frequente nelle forme luetiche e post-meningitiche. Con l'aiuto di regolari misurazioni del cranio si può giudicare meglio la tendenza alla guarigione „.

Critica generale.

Come si vede, le idee di *Ibrahim* sull'*idrocefalo rachitico* sono tutt'altro che ampie e chiare. Sembra anzi, che quasi quasi egli dubiti della esistenza stessa di un *idrocefalo rachitico*!! Scrive: "*ma pare, che esista anche un idrocefalo rachitico vero, che si manterrebbe sempre in limiti ristretti, e sarebbe* BENIGNO!! „.

Quest'ultimo inciso *dei limiti ristretti*, urta con una importante constatazione di fatto, qual'è quella del Prof. *Mya*, il quale affermava, come nei cadaveri dei rachitici si trovi *costantemente* un aumento di liquido cerebrale. Ciò che egli caratterizzava come *iperidroosi cerebrale dei rachitici*.

Ed io mi attengo a quanto afferma il Prof. *Mya*, perchè parla

in seguito ad osservazioni metodicamente fatte per chiarire un punto determinato; mentre che *Ibrahim* parla in base ad informazioni generali ed in parte immaginarie.

Quando è che un idrocefalo è di natura e personalità rachitica? È molto utile a questo scopo tener conto di un errore etiogenetico classico; *Elsässer*, cioè uno dei più valenti ed antichi studiosi delle lesioni *rachitiche* delle ossa del cranio rachitico, tanto che da lui prese nome la *cranio tabe di Elsässer*, credeva che l'idrocefalo non fosse altro, che la diffusione al cervello dello stesso processo, il quale aveva attaccato le ossa craniche contenenti.

Personalità rachitica.

La cranio-tabe poi, noi sappiamo, non è altro, che la periostite ed osteomielite delle ossa craniche, sorpresa nel momento del grado massimo di rammollimento: ricordo, come io vedessi più volte le ossa craniche completamente decalcificate, tanto che sembravano pezzi di cartone, imbevuti di sanie.

Ma è falso che l'*idrocefalo* sia la conseguenza di essa.

Di certo ciò può accadere alcune volte, come all'inverso altra volta la cranio-tabe può essere *conseguenza* dello sviluppo dell'*idrocefalo*; perchè l'infezione per contiguità può continuarsi dal tessuto encefalico a quello osseo e viceversa.

Ma l'essenziale si è, che la base di tutto deve essere la infezione fisiologica; non importa se auto-attivata, o etero-potenzializzata.

Naturalmente alcune volte l'*idrocefalo* può rappresentare la *prima* localizzazione della infezione generale; questa si diffonderà di prevalenza alla coroide, alla endodima, e in parte all'aracnoide.

Come altra volta sarà la lesione delle ossa craniche, o quella delle ossa degli arti, o quella degli organi nervosi.

Ora accertato una volta un idrocefalo e la coincidente *cranio-tabe iniziale*, la natura *rachitica* e la *personalità rachitica* sono sicure per tale idrocefalo. Le lesioni ossee sifilitiche sono alla loro volta caratteristiche e facilmente riconoscibili.

Inoltre la reazione di *Wassermann*, e la cura specifica potranno cooperare ad eliminare esattamente la natura *sifilitica*.

La reazione tubercolinica ci assicurerà di quella tubercolare.

Ciò sempre in principio di processo. Più difficili ad eliminare sono la origine malformativa e la *neo-formativa*.

Iperidrosi cere-
brale generale ra-
chitica.

Quando è che la *iperidrosi rachitica* può passare al grado di idrocefalo ?

Il Prof. *Mya* affermava, e l'ho ripetuto parecchie volte, che in tutti i cervelli dei rachitici esiste un aumento della quantità di liquido cefalo-rachidiano normale. Egli chiama questo fatto *iperidrosi*; termine per vero poco felice, perchè si presta all'equivoco con la idea, di un aumento di secrezione di sudore al capo. Ma tale deficienza non pregiudica per esattezza l'affermazione di un osservatore, come il Prof. *Mya*, confermata in seguito da tutti. Quanto alla causa della *iperidrosi*, il Prof. *Mya* non mancava di ricordare, come io avessi rilevato già un tale fatto, e ne avessi attribuita la paternità alla irritazione flogogena dei germi della flora fisiologica, trovati da me nel cadavere, e da *Sorgente* nel vivo, di bambini rachitici. Ma siccome il liquido esaminato dal Prof. *Mya* aveva piuttosto il carattere di *trasudato* che di *essudato*, così non trovava accettabile la mia spiegazione. Ma egli l'avrebbe trovata adesso accettabilissima, se avesse tenuto conto, e forse conosciuto per esperienza batteriologica, come i piogeni attenuati generano essudati, che si confondono con trasudati, e che il tessuto encefalico può inoltre da parte sua esercitare azione attenuatrice, come vedeva il Prof. *Iemma*. Quindi nessun dubbio sulla origine irritativa infettiva dell'*iperidrosi generale rachitica endocerebrale* da parte dei germi della flora fisiologica.

Veniamo adesso all'altra domanda: quand'è che l'*iperidrosi* passa in senso *clinico* al grado d'idrocefalo? Dico *clinico*, perchè dal punto di vista patogenetico evolutivo non ci sarebbe differenza, procedendo l'aumento per gradi, senza linee di demarcazione, nè a salti.

Va con se, che la scatola cranica non ha bisogno di allargarsi ad ogni piccolo aumento di liquido endo-ventricolare, perchè il primo posto viene fatto a questo;

1° dal liquido sub-aracnoideo, che viene scacciato a traverso degli emissari del *Pacchioni* e per i canalini propri *idro-encefalici* nel connettivo interstiziale *peri* ed *extracranico*;

2° dallo schiacciamento delle circonvoluzioni, e in genere dalla massa corticale del cervello.

Per vero cominciato un tale schiacciamento eccentrico, la scatola rammollita nelle ossa male suture del cranio dei bambini rachitici, non può a meno di dilatarsi. E siccome non può fissarsi con precisione per ciascun bambino la lunghezza normale della circonferenza temporale, che gli spetta in quella data età, si deve misurare una prima volta il perimetro del cranio. Dopo 8 giorni si ripete la misura, e dopo 15 ancora; se accade constatare un aumento progressivo, p. es., che vada da 1 a 2 cm. per settimana e con fontanelle protuberanti, allora siamo in diritto di dire, che l' *iperidrosi* è *passata al grado d' idrocefalo clinico, vero e proprio*.

Il fatto che un idrocefalo cronico interno sia *congenito* o *no*, non può arrecare molta luce, per giudicare della sua *natura rachitica*.

Generalmente per un idrocefalo *congenito*, depone la sua natura *malformativa*; inoltre alla sua volta può stare in rapporto con un *neoplasma*, un tubercolo, una sifilide piuttosto che con la rachitide, un dato utile può essere questo: il *rachitico idrocefalico congenito* difficilmente è scompagnato da lesioni delle ossa a larga base, specialmente, come si è detto dalla *cranio-tabe*.

Che il decorso dell' idrocefalo rachitico sia generalmente *mite*, come accenna *Ibrahim*, convengo; ma che il *grado* il quale può raggiungere *debba essere* sempre moderato, è *erroneo*.

Ho visto infatti qualche caso con cranio voluminosissimo, a decorso rapido e morte per *cachessia idiozica*, durante la quale la coscienza era sempre perduta, con incontinenza di feci, di orine e piaghe di decubito incorreggibili.

Ibrahim scrive: l' *idrocefalo* già *sviluppato*, non si può più *confondere per la diagnosi*.

Errori di diagnosi.

Ciò è erroneo: che per quanto lo scambio di diagnosi di tu-

more cerebrale, specie del cervelletto ed idrocefalo, sia molto meno frequente nel bambino, di quello che accada nell'adulto, pure non deve essere eliminata dal campo della *possibilità*.

La possibilità dell'equivoco è minore, perchè il bambino in quella età, *poco* ci può presentare di fenomeni di statica e movimento in seguito all'immaturo sviluppo dei corrispettivi organi nervosi centrali, e muscolari periferici.

Ma la base dell'errore esiste, specie in seguito ai nuovi rapporti, che si stabiliscono fra idrocefalo e cervelletto, dal quale è pure diviso da un *tentorium* delicato, ma resistente.

Le necrosapie dei casi iniziali, specie congeniti, hanno dimostrato, che i lobi del cervelletto sono impiccoliti, sebbene talvolta possono divenire anche *ipertrofici*: il che accade, quando il processo ^{sp}*encefalitico* interstiziale periventricolare, supercompensa la perdita di massa cerebrale determinata dalla pressione eccentrica idrocefalica.

Il *Chiari* ebbe in special modo il merito di aver studiato con esattezza tali alterazioni anatomiche di rapporto, e trovava, come si è detto:

1° Impicciolimento dei lobi cerebellari; eccezionalmente l'ipertrofia loro.

2° Allungamento delle *tonsille* e della parte mediana del lobo inferiore. Tale prolungamento sembrava accompagnasse la *midolla allungata*, nella sua discesa fino al livello superiore dell'atlante, e fino al piano inferiore dell'*epistrofeo*. Vale a dire fino al livello di origine del 3° nervo cervicale.

3° Altra volta la iperpressione allunga il 4° ventricolo, e determina anche la *dilatazione* del canale midollare, che vi mette capo.

4° In altri casi poi il cervelletto può venire ricacciato a traverso il foro occipitale, in guisa da determinare la formazione di una *spina bifida cervicale*.

Si comprende, che l'organo maggiormente esposto a risentire tali lesioni compressive, è il *bulbo*.

Lesioni secondarie del cervelletto.

Un caso interessante di erronea diagnosi nell'adulto di tumore cerebrale invece che di idrocefalo, venne descritto dal Prof. *Ceconi* nella Clinica di *Bozzolo*.

In tal caso c'erano i fenomeni generali di un tumore cerebrale quali: cefalea, vomito, papilla da stasi, diplopia, nistagmo. Esistevano contemporaneamente i fenomeni di un tumore cerebellare, quali, vertigine, atassia, atonia muscolare, astenia.

Idrocefalo pseudo cerebellare. Osservazione e tesi personale.

Questo per l'adulto; per i bambini si sono occupati più prevalentemente *Oppenheim*, *Strümpell*, *Quinque*. Il dato di fatto, che più volte serviva principalmente a giustificare l'idrocefalo, era quello relativo allo scolo del liquido cefalo-rachidiano dall'occhio, orecchio, naso, auto-deglutizione faringea.

Per altro l'*idrocefalo* può simulare la sindrome *cerebellare*, non solo per la compressione sul cervelletto, ma ancora più per lo schiacciamento di un punto o dell'altro sulla sostanza grigia peri-ventricolare. Io pubblicai una monografia nel 1905 in cui dimostrai, che la lesione pura e semplice del *ponte* può dare *atassia* e *vertigine cerebrale extra-cerebellare*, senza che il cervelletto avesse subito la minima lesione diretta o indiretta. Come avvenne il fenomeno?

Altri nuclei della base, oltre il cervelletto, hanno questo potere di coordinare parecchi nervi cerebrali, e fasci di raccordo con la corteccia, e le vie piramidali.

La vera sede del potere tassico e statico sembrerebbe oggi invece essere i lobi *prefrontali*, come io sostenni in quella monografia. Lesioni pure e semplici di tali lobi, possono infatti dare fenomeni spiccati atassici e vertiginosi. Quando è leso il cervelletto, la vertigine accade, in quanto vengono lesi i fasci, che mettono in relazione tali organi con i lobi *prefrontali*.

Ora si rifletta alla colossale cavità, che l'idrocefalo interno si viene scavando; ai fatti di schiacciamento da un lato della sostanza basilare, associata ai fatti opposti e d'imbibizione d'ipertrofia sclerotica, per comprendere a colpo d'occhio, quanto mai fortemente l'idrocefalo può alterare la statica, e l'orientamento motore, indi-

pendentemente dal *cervelletto*, e in genere offuscare tutta la fenomenologia della encefalite.

Ed ove si ripensi, che l'idrocefafo *rachitico* non va considerato solo dall'essere *congenito*, ma altrettanto e più dal suo insorgere tardivo, p. es., 2, 8, 15 anni, si vede che la diagnosi differenziale fra idrocefalo e tumore *cerebellare*, può preoccupare, se non quanto nell'adulto, però a sufficienza nella *rachitide puerile*.

Il soffio idrocefalico.

Nell'idrocefalo può aversi un *soffio*, allo stesso modo per cui si ha un soffio o in un tumore cerebrale o in un aneurisma. Tale circostanza può aumentare le difficoltà diagnostiche, che solo possono essere eliminate, ove si riscontri una *idrocefalorragia*. Esso non ha valore caratteristico, perchè sta solo ad indicare un aumento di pressione endo-cranica, la quale può esser data da cause molteplici.

Il Dott. *Ferrari*, ha studiato molto bene tale fenomeno in un caso occorsogli nella Clinica del Prof. *Galvagni*, e ricorda come :

Oppenheim diagnosticava due volte *tumore cerebrale*, perchè esisteva il soffio; ma invece si trattava di puro idrocefalo.

Kupperberg una volta lo scambiò per un tumore cerebrale.

Goldflam una volta commise lo stesso errore.

Fuchs per suo conto una volta.

Nel caso illustrato da *Ferrari* il soffio era *udibile* bene, e perfino a distanza !!

Egli ritiene, che in questi casi sia prudente praticare l'esame microscopico, per accertarci se fuoriesca liquido cefalo rachidiano, come appunto accadde nel caso di *Ferrari*. Qui la diagnosi venne fatta accidentalmente, perchè lo specialista, asportando una cisti nasale, trovava, che essa dipendeva da scolo cerebrale.

Il fenomeno era da *compressione*, perchè cessava, appena lo scolo si riattivava, e si ristabiliva, quando lo scolo nasale cessava.

È merito di *Dandy*, di avere introdotto il metodo della *pneumo-ventricolografia*, consistente nella iniezione di aria nei ventricoli cerebrali.

Se noi facciamo passare dei raggi fluoroscopici a traverso un

Iniezioni ventricolari di aria e fluoroscopia.

cranio normale, ovvero *idrocefalico*, il risultato differenziale dell'esame fluoroscopico è poco evidente, perchè la *densità* dei mezzi attraversati nei due casi è poco diversa. Sostanza cerebrale e liquido rachidiano si equivalgono.

Ma se noi introduciamo dell'*aria* nei *ventricoli*, allora noi determiniamo una differenza tale di densità, da ottenere una figura grandemente dimostrativa; anche più dimostrativa di quando s'introduce la pappa di bismuto nello stomaco !!

Il montaggio fluoroscopico per la ventricolo-scopia contiene dispositivi diversi, per raggi verticali ovvero orizzontali.

Per la fluoroscopia ventricolare i migliori risultati si hanno con i raggi verticali, in posizione decombente del paziente.

Mutando posizione, si può in seguito facilmente seguire il trapasso dell'aria da un ventricolo ad un altro.

Nella Clinica del Prof. *Hals*, su 37 malati che subirono la iniezione di aria ventricolare, in 20 si poterono praticare anche le lastre.

E fra i risultati positivi vanno tenuti specialmente in considerazione i seguenti, perchè più affini all'idrocefalo puerile.

1° Esisteva *idrocefalo comunicante* invece di tumore, come era stato diagnosticato, in un bambino di pochi mesi.

2° *Meningocele* in bambino di 5 giorni, dovuto *esclusivamente* ad idrocefalo senza tumore.

3° *Ragazzo* di 12 anni. Diagnosi di *tumore cerebellare* corretta con quella d'idrocefalo comunicante.

4° *Neonato* di 5 giorni, *paraplegia*. La causa ne era un idrocefalo puro e semplice, che aveva dato paraplegia flaccida.

5° *Idrocefalo*. La fluoroscopia dimostra la distruzione del *setto lucido*, punto di elezione nelle lacerazioni interne da idrocefalo.

Il metodo della percussione del cranio, che era stato iniziato dal Prof. *De Paoli* di *Perugia*, non ebbe in *Italia* considerazione, fino a quando il *Koepe*, nell'anno in corso, non pubblicava una monografia su questo argomento. Egli praticava la percussione del cranio in un bambino di 2 anni per rilevare alcuni punti di dolorabilità, Quando

La percussione
del cranio e il
timpanismo.

nel percuotere il cranio, fu colpito dal rilevare innanzi tutto una risonanza *timpanica*, unita o no a rumore di pentola fessa.

Tale timpanismo si spostava secondo la legge di gravità nei movimenti del cranio: per cui *Koeppe* non ebbe difficoltà ad ammettere, che in quel cranio esistesse aria!! Ma fatta la necropsopia, esisteva un tumore, e niente aria.

Esaminando la letteratura, si accorse come i chirurghi conoscessero di già il rumore di pentola fessa, il quale accompagnerebbe bene spesso il *tumore* cerebrale; ma non conoscevano il *timpanismo*.

Analizzando allora il fenomeno trovava, come il *timpanismo* esistesse non solo nei tumori, ma anche in altre malattie, p. es., meningiti tubercolari, ed è riscontrabile in modo fisiologico nel *bambino lattante*, e poi negli idrocefalici!!

Si poteva escludere facilmente, che *timpanismo* e *rumore* di *pentola fessa* dipendessero da convibrazione dell'aria contenuta.

Nei casi d'idrocefalo si ha ottusità completa: coll'iniziarsi e progredire della guarigione si presenta il *timpanismo*, e successivamente diviene sempre più spiccato fino a guarigione completa.

Una *spina bifida* presentava timpanismo d'alto grado, mentre che era sostituito da ottusità successivamente, man mano che il liquido veniva eliminato.

Le osservazioni fatte nel lattante hanno dimostrato sempre più, come tanto il rumore di pentola fessa, quanto il timpanismo sono segni di aumentata tensione endocranica.

Il timpanismo cerebrale è sintoma di un fenomeno generale, qual'è la *iperpressione* cerebrale, che può giungere fino alla cifra enorme di 38 ctm.!!

Non è sintoma specifico di nessuna personalità morbosa.

Di qualunque natura sia un idrocefalo, il suo esito sarà subordinato alla natura della *sua causa efficiente*, ed alla sua maggiore o minore attitudine alla modificabilità terapeutica, e spontanea: perciò l'idrocefalo rachitico va differenziato dagli altri.

1. Così un idrocefalo *sifilitico*, non guarirebbe se fosse lasciato a se; ma può scomparire in breve tempo, dopo la cura specifica, perchè scompare l'encefalite spirochetica, la quale ha prodotto il versamento flogistico, *specifico*.

2. Un idrocefalo *tuberculare* può far mostra di guarire; perchè il processo determinante può subire degli arresti, fino a far credere alla guarigione, a seconda delle oscillazioni della immunità generale spontanea o terapeutica. Invece potremo avere dopo un certo tempo, una recidiva peggiore con diffusione meningea mortale !!

3. Così l'idrocefalo *neoplastico*, se il tumore è maligno, quali sono quasi sempre i tumori del cervello (*sarcomi, gliomi, angiomi*) non guarirà mai.

4. Altrettanto accadrà per i vizi incorreggibili di mal *formazione*, con consecutiva superpressione sul circolo della base.

5. Per l'idrocefalo *rachitico* può dirsi, che in media dopo 3 anni cessa il periodo attivo, e per lo meno si entra in un periodo di stato, e *guarisce*, a meno che il processo flogistico scleroso periventricolare non abbia occluse le vie di scarico, come i canali di *Pacchioni* ed i canali idrocefalici. Poichè in tal caso può progredire indefinitamente: basta che la *coroide* seguiti a secernere il liquido, anche *nella misura normale*. In tale caso sebbene il processo sia guarito, continua il ristagno, e il cranio del giovane proseguirà a dilatarsi; e fino a che continua lo sviluppo osseo del cranio, può aumentare le dimensioni cranio idrocefaliche. Poichè bisogna ricordare, che il cranio può ingrossare, come in condizioni normali, anche se le commessure ossee sono a perfetta tenuta e le fontanelle chiuse, perchè le ossa si allargano.

Conseguenze principali.

Noi abbiamo veduto, come secondo gli studi del *Chiari*, nei casi in cui l'idrocefalo, specie nelle forme *congenite* offende per tempo il cervelletto, fino a stabilire una *spina bifida* cervicale, pos-

sono riscontrarsi dei fenomeni di sclerosi *iperplastica* cerebrale. Or bene se noi ricollegiamo un altro dato, che abbiamo rilevato precedentemente, indipendente dall'idrocefalo, cioè la *peri ventricolite*, comprendiamo, come può aversi una riparazione della massa nervosa, sia pure di tessuto di sostegno, fino a ridurre i ventricoli, se non alla capacità normale, di poco lontana dal normale.

L'*ipertrofia* accade specialmente a carico dei filamenti della glia, dal connettivo perivascolare sanguigno, ma più specialmente della ricchissima rete vascolare non linfatica, ma idrocefalica, che attraversa in tutte le direzioni, andando specialmente verso l'alto, la sostanza cerebrale, per condurre fuori del cervello il secreto *coroideoependimale*.

L'*idrocefalico* oltre che la *spina bifida*, l'*encefaloide*, può presentare una *diplegia cerebrale* con *contrattura*; e ciò per varie cause; per l'irritazione della encefalite in corso, e per la pressione dell'essudato idrocefalico sui peduncoli e fasci piramidali.

Altra volta può accadere, che si verifichi la *diplegia flaccida*, in seguito a lesioni profonde dei centri motori; profonde, se non nel senso anatomico, almeno in quello funzionale.

Infine si delineano i fenomeni di degenerazione generale, talvolta, p. es., in senso di aumento morboso, accentuando, come in un caso di *Bourneville*, tutti i caratteri della *pubertà* precoce, conservando un discreto stato intellettuale, e migliorando lo stato generale di nutrizione, p. es., per lesione dell'ipofisi.

L'*idrocefalo* può determinare *idro-microcefalia*, se è accompagnato da sclerosi, e da arresto di sviluppo.

È un fenomeno raro: erano stati descritti fino al 1900 quattro soli casi: ad essi ne venne aggiunto uno da *De Sanctis*. Una bambina è microcefalica; misura cm. 20,2 di perimetro temporale; è nata da genitori sani, *ma cugini*.

Moriva dopo 2 mesi: alla necropsia esistevano parecchie sacche idrocefaliche.

1. Una a carico del corpo calloso divenuto aplasico.
2. Una a carico del cervelletto.

L'idromicrocefalia idrocefalica.

3. Emisferi cerebrali senza circonvoluzioni, ma con resistenza degli emisferi notevolmente aumentata, e massa diminuita.

Plessi coroidi ingranditi come accade nella vita embrionale.

Manca il fascio piramidale; midollo più corto; in quanto che il rigonfiamento lombare è assente. Acquedotto di *Silvio doppio*, almeno per un bel tratto. Capsula interna, talamo, corpo striato atrofici.

Dura e pia, inspessite e con sinechie.

L'esame microscopico degli emisferi dimostra una *sclerosi* cerebrale diffusa, ma a focolai circoscritti; le cellule nervose sono scarsissime: c'è mancanza di mielinizzazione della sostanza bianca corticale. C'era alcoolismo paterno: gli elementi dannosi avrebbero agito verso il 4° e 5° mese di vita endo-uterina.

L'idromicrocefalico per *De Sanctis* nasce vitale, non si differenzia da un comune microcefalico. Il versamento è precoce, e sempre *embrionale*.

Vecchi e nuovi tentativi di terapia.

I tentativi terapeutici, fino ad ora hanno segnato una serie di insuccessi: o per meglio dire di successi parzialissimi e transitori, che si sono svolti attorno ad una linea direttiva principale.

1. Punture ripetute in numero illimitato, sia in forma di puntura lombare, che ventricolare. La prima non può essere naturalmente, che meno efficace dell'altra.

2. Drenaggi a permanenza di cui vedremo alcuni più utili in seguito.

Questo metodo è dovuto a *Margaret e Cleaves*. Essi associano nella cura dell'idrocefalo rachitico i raggi X e i bagni di luce elettrica ad arco, e infine anche quelli di luce solare. Si ebbe la guarigione completa in bambino di 11 mesi affetto da *idrocefalo* e *cranio-tabe*; per di più si trattava di bambino che non era nato a termine.

Si praticarono 14 applicazioni di raggi X. La guarigione non

Radio e fototerapia.

solo fu completa per l'idrocefalo, ma il bambino acquistò *aspetto* e *sviluppo* normale, pari a quello dei bambini suoi coetanei

Lavaggio ventricolare.

Il ventricolo viene aggredito per la via frontale, o temporale, ovvero occipitale dopo praticata la trapanazione del cranio, senza lesione della meninge.

Aloen e *Vervet* dopo parecchie osservazioni praticate nel cadavere, consigliano di trapanare ad un punto situato a 3 cm. al di sopra del condotto uditivo esterno.

Questo punto corrisponde alla seconda circonvoluzione temporale, e conduce direttamente al ventricolo laterale, corno medio, purchè l'operatore si mantenga perpendicolare alla superficie cerebrale.

Si può dire che tale procedimento riesca facile, e quasi senza alcun pericolo di danni.

Sicard ha semplicizzato la tecnica, sostituendo un perforatore a sgorbia di arresto.

Il liquido di lavaggio è il siero artificiale, tinto cou bleu di metile, con o senza siero antistreptococcico.

L'ago a mandrino è introdotto per un 4 cm., ed estratto il mandrino, si vede se sgorga liquido. Se ciò non accade, conviene ripetere la puntura, rimettendo a posto il mandrino, perchè altrimenti la polpa cerebrale occlude l'ago.

Il lavaggio può essere ascendente, cioè dal midollo verso l'alto, o discendente, dal ventricolo verso il basso.

La via ascendente evita una ipertensione del IV ventricolo e del bulbo.

Su 4 casi, 3 erano in *limine expeditionis* e morirono: il caso di *Sicard* guariva.

Il metodo non è diretto tanto contro l'idrocefalo, quanto contro le infezioni ventricolari; quindi *a priori* può tenersi razionale nell'idrocefalo rachitico e nella encefalite rachitica, specie nella prima e seconda fase del processo, cioè quando l'infezione fisiologica è più attiva.

Fino ad ora manca una sufficiente esperienza per giudicare. Il tempo insegnerà molto.

Uno dei mezzi curativi più recenti, il cui risultato è affidato all'avvenire, e che mi sembra racchiudere in sé il *record* dell'ardire, è questo. Venne osservato, che se un forame di *Monro* era obliterato, e il ventricolo laterale idrocefalico, l'asportazione della tela corioidea conduceva alla obliterazione del ventricolo. Il che starebbe ad indicare, che la secrezione del liquido spetterebbe più di tutto alla tela corioidea, di quello che all'ependima.

Il Prof. *Dandy* che si era fatto iniziatore di un tale metodo, comunica ora 4 casi operati dal Prof. *Hulsted* nel Johns Hopkins Hospital.

Secondo il *Dandy*, si debbono innanzi tutto asportare i due plessi laterali, per migliorare la permeabilità della cisterna sub-aracnoidea.

Dal plesso corioideo del 3° ventricolo può anche derivare il puro liquido secreto, ridotto a $1/4$ $1/6$ del normale, e che passa nello spazio sub-aracnoideo dal 3° e 4° ventricolo.

Per accertare la diagnosi occorre iniettare nel ventricolo laterale 1 ctm. di soluzione di *fenoltaleina*, e praticando la puntura del rachide dopo $1/2$ ora.

I TRE PERIODI DEL PROCESSO RACHITICO

Per comodità di studio, ricordo e ripeto la divisione in tre periodi del processo rachitico, sebbene l'abbia rilevato in precedenza.

Il primo periodo dura in media dagli 8 ai 10 mesi, e va dalla prima dentizione alla metà del secondo anno di vita. Essò è specialmente evolutivo.

Il secondo giunge alla metà del terzo anno. Questi due periodi sono abbastanza costanti.

Il terzo periodo, invece, a seconda dell'esito del processo rachitico, è variabilissimo nel suo lavoro di ricostituzione. Come

Resezione della tela
corioidea.

durata può protrarsi sino alla pubertà, ovvero può scomparire all' inizio del 4.° anno.

Alle volte le stigmate del subito rachitismo, specialmente per quanto riguarda le alterazioni ossee, possono mantenersi indelebili per tutta la vita.

RACHITIDE E PSICHE

Uno dei punti sui quali si può dire, che si era d' accordo fin dal primo tempo, nel quale l' attenzione venne portata su questa malattia, è quello dell' atteggiamento psichico dei rachitici.

Qui non voglio addentrarmi nel campo della psicologia puerile sia pure elementare ; mi limito a qualche considerazione nella sfera intellettuale, riserbandomi di fare qualche altra considerazione nel campo *etico*, nella valutazione dei rapporti che il Rachitismo presenta dal punto di vista sociale.

Chiunque rifletta per un momento al danno enorme, anche dal punto di vista anatomo-funzionale, che un *idrocefalo* con la sua escavazione può arrecare al cervello, in confronto di una encefalite stafilo-strepto diplococcica rachitica pura e semplice, comprende subito, come i danni risentiti dalla psiche, non possono venire *accomunati nei due casi*, in un blocco solo: in quanto che la situazione patogena è enormemente diversa. Quindi, volendo in genere parlare di turbamenti *psichici* nei *rachitici*, conviene stabilire una netta differenziazione. Quelli con idrocefalo e quelli senza.

Fermiamoci per un momento su questo secondo caso.

A me è parso che, limitandoci alla sfera intellettuale, possa dirsi, come questa attraversi delle fasi a largo svolgimento.

Evoluzione dei fenomeni psichici.

1° - Periodo della insorgenza e dello stato della malattia ; è assurdo parlare di aumento intellettuale. Invece è una vera depressione, che si verifica nella prima fase evolutiva, e di stato. Senza dire, che non occorre giungere alla fase catatonica descritta da Epstein, Modigliani e Marfan per affermarlo. All' osservazione più comune il bambino rachitico ha l' aspetto di un sofferente,

con le sue facoltà sensoriali visive, ed acustiche diminuite; con una specie di *absenteismo*, che si protrae fino alla seconda metà del processo.

2° - È solo verso il 4° anno, che l'atteggiamento intellettuale può divenire più agile, provato, acuto. Ciò si verifica in circa 2/3 dei casi passati a guarigione. Superato il ciclo rachitico, che, come più volte ho ripetuto, può valutarsi a 3 anni, e che comprende la prima e la seconda fase, può accadere questo in terza fase; che il potenziale intellettuale si mantenga normale. Ovvero che in seguito, a distanza di anni, p. es. specialmente nell'epoca della pubertà, apparisca rinforzato.

E nella 2ª infanzia, come nella pubertà, accade, che si rilevi realmente un atteggiamento di superiorità psichica sugli altri coetanei, specie se si giudica un poco superficialmente il fenomeno.

L'aumento intellettuale, pur rimanendo vero per quanto riguarda la percettività, e l'afferrare i rapporti dei discorsi altrui, specie in senso critico, è però in apparenza molto maggiore della realtà in seguito a due fatti.

1° - Al rinforzarsi della memoria verbale.

2° - Alla facilità d'interloquire su tutto, e con persone anche poco conosciute (*audacia puerile*).

Io per vero non so, se collocare queste due attitudini o nel dominio della rachitide pura, o di quella associata con idrocefalo. Dato il grande numero di centri, specie di coordinazione, situati nel cervello medio; data la notevole dilatazione della corteccia dei lobi prefrontali, e che rivestono il corno anteriore del ventricolo laterale, compromesso tra i primi e più fortemente, si comprende, come dai gradi di degenerazione del tessuto e di ampiezza dell'idrocefalo, possono aversi conseguenze intellettive non solo variabilissime, ma opposte; in quanto che dalla normalità si può discendere alla idiozia. Cosa che non accade mai nel rachitico puro, non idrocefalico, ma soltanto iperidrotico. Qui l'*idiozia* manca.

Tornando al fenomeno della ripetizione verbale, io inclino a credere, che esso appartenga ai rachitici idrocefali. Per questo è prezioso un ricordo storico. È la storia della *Frenologia*.

Gall andava a scuola, e finì per odiare a morte una categoria fortunata di suoi condiscipoli, i quali sapevano recitare a me-

La ipermnesia e la
loquacità.

moria splendidamente tutte le lezioni, mentre che a lui era riservata la triste sorte, di essere esposto in ginocchio alla berlina in mezzo alla scuola, coronato da un bel paio di orecchie d'asino di carta, legate al capo!!

Or bene questa classe fortunata d'ipermnemmonici era composta da adolescenti ex-rachitici con il cranio grosso, con gli occhi bovini, cioè grandi e sporgenti.

Erano insomma degli ex-idrocefalici rachitici, e forse con processo non del tutto spento.

Super intelligenza
apparente.

Quanto all'altro punto della loquacità, questa mi è parsa collegata piuttosto a *rachitismo puro* o a forme *leggere d'idrocefalo*. Non mai a lesioni gravi idrocefaliche. Orbene tale loquacità, per cui il bambino rachitico costringe le persone dell'ambiente in cui vive a dover rispondere di continuo, significa anche, sia pure per incoscienza, una deficienza di autocritica. Sente meno degli altri istintivamente il bisogno di riflettere e comprendere. E che per vero il bambino rachitico giovanile, non dia prova di una eccessiva autocritica, lo dimostra il fatto, che sente piuttosto il bisogno di parlare, di quello di riflettere.

Nessun rapporto esiste fra grandezza del perimetro cranico, e facoltà intellettuale. Così *Ibrahim* accenna ad un bambino di 4 anni con un perimetro craniense di 70 centimetri, che prendeva largamente parte alla conversazione, e v'innestava perfino qualche assennata osservazione!!

Non esiste quindi nessuna proporzionalità fra grandezza del cranio idrocefalico e danno psichico: molto probabilmente quello che conta, è la pressione endocranica del liquido, più che la sua massa.

Conclusioni sulla fe-
nomenologia del siste-
ma nervoso rachitico.

1° - La fenomenologia del sistema nervoso è la prima, più ricca e significativa della rachitide.

2° - Essa, alla nascita del male, si presenta prevalentemente con fenomeni depressivi *nevro-muscolari*.

3° - All'inizio del 2° periodo, i fenomeni si esplicano secondo due tipi diversi reversivi.

a) d'*ipertonìa* per cui si ha tetania, spasmo laringeo ed eclampsia, ed *ipotonìa*.

4° - Il meccanismo formativo di tale convulsionismo, può avere per animatrice una ipersensibilità anafilattica costituzionale.

5° - Il meccanismo intimo anatomo funzionale, analogamente alla epilessia, mette a contributo i sistemi corticali, sottocorticali e midollari, nella forma eclamptica.

6° - I nuclei sottocorticali prevalgono invece nella tetania; i bulbari nello spasmo della glottide.

7° - Il bambino nei primi 2 anni, specie nato immaturo, è un organismo, anche se sano, spasmofilo.

8° - L' analogia fra l' attacco spasmofilo, e quello da malattia da siero, fossi emia alimentare da trasformazione umorale, è completa. L' attacco spasmofilo trova la sua ragione più plausibile nell'auto intossicazione linfatica essudativa di *Czerny*.

9° - I fenomeni depressivi possono svolgersi come fenomeni di atonia, di catatonìa; di letargo, di paresi, di paralisi.

10° - Le paralisi respiratorie autonome, da me per il primo descritte nel 1895, e confermate attualmente dopo tanti anni da Marfan ed Abst, assumono un valore infinitamente superiore alla tetania, allo spasmo laringeo ecc.

11° - L' idrocefalo rappresenta il fenomeno anatomo funzionale, più grave, pericoloso e interessante delle alterazioni cerebrali rachitiche; esso sconvolge ogni normale successione.

12° - Esso può agire in tutti i modi, specialmente in senso spasmogeno o depressivo, paralizzante, degenerativo: malacico e sclerotico.

13 - L' idrocefalo è un argomento, che richiede tentativi diagnostici e terapeutici moderni, perchè comincia a rivelarsi in tutta la sua importanza e nel meccanismo formativo, infettivo-flogistico.

E in seguito a tali miglioramenti, può dirsi, che la media della sua guaribilità sia destinata ad aumentare.

VIII

PARAGRAFO I

CICLO DELLE LESIONI OSSEE

SOMMARIO: Il dolore iniziale infiammatorio — L'ingrossamento dell'osso — Rammollimento dell'osso — Incurvamenti e deviazioni — Fragilitas ossium? L'eburneizzazione — Testa — Mascellari e denti — Craniotabe — Craniotabe e idrocefalo — Il falso torcicollo rachitico — Deformità toraciche collettive — Nodulo costale e rosario rachitico — Il nodulo fisiologico — Le docce paranodulari — Lo sterno carenato — Torace a petto di pollo — Torace ad imbuto — La superrotazione costale.

Il dolore iniziale infiammatorio.

Come accade in tutte le malattie infiammatorie delle ossa, il primo fenomeno è rappresentato dal *dolore*.

« I piccoli infermi giacciono sul letto, tenendo gli arti così immobili, da far credere a prima vista, che siano *colpiti* da *paralisi*. Se i bambini non si muovono, o se i loro arti non vengono toccati, generalmente non si lamentano. Basta però, che ad essi si accosti il medico o l'infermiera, perchè esplodano in grida acute, come non suole osservarsi per così poco, in bambini della stessa età malati, ma *non rachitici*. Tali bambini evidentemente *temono* di essere toccati! » Appunto in questi termini si esprimeva il professor *Comba* nella relazione sulla Semiologia della *Rachitide*, fatta al *Congresso* di *Padova* nel 1907; e proseguiva « Non tutti ammettono ancora l'esistenza di questo *dolore*; per es. lo *Czerny* lo nega. Ma dalle ricerche del prof. *Tedeschi* e della sua scuola, non può ammettersi più alcun dubbio in proposito. Il Dott. *Zanetti*, al quale in modo più speciale vennero affidate tali ricerche, conchiudeva, che il dolore osseo *esiste sempre*, sebbene d'intensità *variabile* ».

Il dolore piuttosto che *spontaneo*, è provocabile dalla pressione *in loco*, e poi dal movimento attivo o passivo, e sarebbe ugualmente vivo sulla *diafisi* come sulla *epifisi*. Causa del dolore

Sarebbe determinato dalla pressione sui filamenti nervosi da parte dei vasi sanguigni ingranditi e turgidi, specie lungo i canalini di uscita attraverso l'astuccio osseo. Ciò per il prof. *Comba*. Per me questa spiegazione è logica, ma un poco esclusiva: innanzi tutto essa ha il difetto di vincolarsi soltanto al fattore *pressione*; mentre che, o in primo o in secondo tempo, può contribuirvi il fattore *nevritico*. Questo è dovuto alla circostanza, che, trovandosi i nervi di senso nell'interno dell'osso, immersi in un ambiente *flogogeno infettivo*, come sono il *midollo osseo*, l'*endostio* ecc. questi per *contiguità* comunicano il proprio stato infiammatorio al nervo sensitivo, senza bisogno di una superpressione vascolare. C'è nevrite!

Un'altra ragione può, secondo me, esser data dalla infiammazione *primitiva* dall'elemento infettivo sul sistema generale nervoso. Per quale ragione infatti deve aversi una *nevrite dolente* dello sciatico del bambino nei suoi rami esterni per es. sulla gamba, e dovrebbe mancare in quelli interni dell'osso? Finalmente come accennavo, l'elemento *compressione* non va ristretto al semplice *filamento* nervoso, che attraversa un canalino; ma va riferito a tutta la massa del *midollo osseo*. Infatti questo è turgido e comprimente su tutto l'interno dell'astuccio osseo, la cui lamina interna viene spesso atrofizzata, ed eventualmente erosa, dall'aumento di volume della massa mielitica sull'endostio. Per cui, riassumendo, le cause del dolore osseo nei bambini rachitici, specie nelle fasi iniziali, mi sembra che possano essere date:

1.º Dal fattore *nevritico* flogistico da *contiguità*; o da *infezione autonoma primitiva*.

2.º Da *compressione*, o lungo i canalini a comune percorso nervoso e vascolare, a traverso l'astuccio osseo: ovvero data sull'endostio dal midollo in massa, e sul periostio dalle sue lamine fondamentali turgide e tese.

Dal punto di vista della *intensità*, per quanto sia malagevole rendersi conto di un dolore provocato piuttosto *attivamente*, che *passivamente*, pure da alcuni atti *involontari* del bambino possiamo argomentare, che sia *accentuata*. Infatti per consenso di Intensità dei dolori

tnnti i più competenti osservatori, a cominciare da *Trousseau* fino al Prof. *Tedeschi* ed al Prof. *Comba* noi sappiamo; che non solo muovendo il bambino, e sollevandolo per le spalle e per la gabbia toracica, sia pure con garbo, il bambino grida violentamente, ma, in seguito, dopo che egli ha fatto questa esperienza poco piacevole, anche al semplice avvicinarsi della nutrice disposta a dargli la mammella, grida disperatamente, e respinge l'alimento. Ma se la nutrice si piega su di lui, in modo da offrire la mammella senza spostarlo, il bambino sorbisce avidamente il latte. Ciò sta a significare, che il *ricordo* del dolore era in lui così vivo, da fargli preferire la *fame* attuale, alla possibilità di *ripetizione* del dolore.

Ordine di successione

Dal punto di vista dell'ordine di comparsa, e possiamo aggiungere anche dal punto di vista della vivezza, il dolore va classificato così:

1° Le *coste*, specialmente nel segmento, che unisce la parte ossea con l'estremo posteriore delle cartilagine di conjugazione anteriore, e specialmente dei *noduli rachitici*.

2° Lo *sterno* specie verso la metà del corpo sternale.

3° Le *ossa del cranio*; siccome più spesso che non si creda, la *rachitide cefalica* (intendendo per tale tanto il *cervello*, quanto la *scatola ossea*) può esistere *isolata*, l'osservazione del fatto ci può sfuggire.

Fra le ossa craniensi prevalgono le ossa frontali e le parietali.

4° Sono dolenti infine le estremità, specie inferiori della tibia e del radio, poichè oltre ai *noduli costali*, le primissime tumefazioni ossee della *rachitide* possono venire rappresentate dai cingoli d'incipiente neoformazione ossea: da quello sopra malleolare *tibio-peroniero*, e da quello *radio-carpico*.

Quindi se la forma rachitica è *completa*, ed attacca cioè *tutti i grandi sistemi ossei* nel 1° periodo, l'*ordine di successione* del dolore, che costituisce l'indicazione migliore del succedersi delle localizzazione; della infezione ossea, è presso a poco questo:

- a) *Noduli costali* e costole in punti non lontani da questi.
- b) *Sterno* e *clavicola*.
- c) *Cranio*, specie nelle regioni *parieto occipitali*.
- d) *Ossa lunghe* specie nelle epifisi *inferiori* delle tibie.
- e) Il *radio* nell'estremo *radio carpico*.

Se la forma della rachitide è incompleta, può colpire esclusivamente il *cranio*; questo organo con la *cranio-tabe*, può costituire talvolta l' unica esplosione della infezione ossea, specie se si tratta di *rachitide congenita*.

Qualche osservatore che ha *riconosciuto* la esistenza del dolore generale e iniziale, e che ha d'altra parte molte volte riscontrato, come il bambino *rachitico* sia uno *spasmo-filo*, è stato indotto poi a mettere in rapporto l' uno con l' altro fenomeno.

Cioè, secondo lui, il dolore sarebbe poi causa degli attacchi o *spasmo-glottidei*, o addirittura *eclamptici* così frequenti nei bambini rachitici.

Ora ciò non è attendibile; pur essendo verissimo, che il piccolo rachitico sia, in un *grande numero* di volte, uno spasmo-filo. Nulla autorizza ad ammettere ciò: manca una correlazione causale, e perfino cronologica, fra i due fenomeni. Non c'è quindi bisogno di valutare il fenomeno *dolore* per la sua causa, allo stesso modo degli *equivalenti spasmo-filici*.

I dati di fisiologia insegnano al contrario, che il dolore accresce la inibizione, e dovrebbe avere perciò un effetto opposto: Cioè di combattere la estrinsicazione degli stati spasmo-fili nei *rachitici*!!

L' esperienza clinica ha poi insegnato, che *non esiste* rapporto nè d'intensità, nè di tempo, fra dolore e spasmo-filia: i due fenomeni possono non coincidere, come può mancare l' uno dei due. Infatti il dolore rappresenta un fenomeno prevalentemente iniziale del processo; invece la *spasmo-filia*, specie l' eclamptica, rappresenta un fenomeno tardivo.

Per me il dolore nel bambino rachitico non possiede altro valore, che quello di documentare l' *inizio* del *processo infettivo infiammatorio* sulle ossa rachitiche.

Io lo considerai *ab initio* come un' avvertimento clinico salutare.

Analogamente a ciò, nel 1895 *io scriveva* a tale riguardo: « Non di raro, mentre le lesioni ossee vanno pronunciandosi, e « mentre magari hanno raggiunto il loro massimo, il bambino si « presenta come addolorato nelle regioni malate, specie sul *torace*. Se talvolta è costretto a muoversi, piange per il dolore, « somigliando un *poli-artritico*. Infatti nel significato *clinico*,

Dolore e conseguenze
spasmo-filiche?

Ricordo personale

« per le varie considerazioni fatte, dobbiamo tenere il *massimo* « conto del dolore osteo - muscolare ».

Dopo il *dolor*, abbiamo già parlato superiormente nella parte generale, del *calor* e della *functio laesa*; ora andiamo all' altro fenomeno caratteristico del processo rachitico, così come lo è quello infiammatorio, cioè all' *ingrossamento (tumor)*.

Ingrossamento osseo

L'ingrossamento non accade in modo silenzioso, e molto lento, come si verifica in una neoformazione, ma accade abbastanza rapido, presentandosi fin dal momento, in cui si sorprende la prima dolorabilità delle ossa. Alla metà del 1° periodo esso è già chiaro. Occorre differenziare le modalità della cranio - tabe, da quelle della lesione delle ossa piatte, delle cilindriche lunghe, e delle cilindriche corte. Limitiamoci a due tipi: a quello dell' osso piatto ed all' ingrossamento dell' osso lungo. Rileviamo intanto, che il fatto sicuro dell' ingrossamento generale di tutte le ossa, scarta nettamente *ab initio* il preconcetto erroneo, che nella rachitide si tratti di una specie di tabe consuntiva! Si tratta al contrario di una *proliferazione flogogena infettiva ipertrofizzante*, a decorso sub acuto.

Cingolo sopramalleolare.

Prendiamo uno degli ossi maggiormente colpiti, per es. la tibia: data la sua grandezza ossea, si presta bene a leggerci alcune modalità di ipertrofia. La diafisi è nutrita di prevalenza dal periostio; orbene sotto l' irritazione infiammatoria si producono dei rialzi; direi degli altipiani che il palpamento fin da principio riconosce elevati in tutti i punti. Questi rilievi d' ipertrofia flogogena, si appianano dopo non molto tempo, per dar luogo a rammolimenti diffusi; per altro, dove prima di qualunque altro punto della tibia si ha un ingrossamento, esso è indipendente dal periostio, ed è quello, che corrisponde a qualche cm al di sopra del malleolo esterno, ed è dato dalla cartilagine *epifisaria inferiore*. Segue poi l' ingrossamento della epifisi superiore molto più voluminoso, perchè la cartilagine è molto più grande. Nell' inferiore il cingolo sopramalleolare è più sollecito del tibiale superiore, perchè la cartilagine epifisaria inferiore è maggiormente irritata, e data la maggiore influenza del peso, ammalata per prima.

Come legge generale può inoltre ritenersi, che i rilievi ossei formati per primi, e questo è il caso del cingolo sopramalleolare, sono poi gli ultimi a scomparire. Può ritenersi, che gli *ingrossa-*

menti delle tibie scompaiono verso la pubertà, ma in genere molto dopo compiuto il 3° periodo. Contemporaneamente alla formazione del cingolo sopramalleolare, noi riscontriamo l'equivalente nell'arto superiore, nel rilievo sovra cartilagineo dell'estremo articolare del radio. E altrettanto rapido è l'ingrossamento a carico della faccia di articolazione delle cartilagini costali con il segmento osseo, e consecutiva formazione dei nodi costali.

Una considerazione particolare merita la *tabe* - cranica dei rachitici: essa, in linea generale, nel momento in cui pratichiamo l'esame, indica che le ossa sono già gravemente passate a rammollimento generale. Ma si noti bene; il rammollimento dell'osso è di regola preceduto dal suo ingrossamento.

Molto verosimilmente accade, che si fece una osservazione incompleta; in quanto che non si praticava il palpamento del cranio in *tempo debito*, quando cioè si sarebbero avvertiti dei rialzi nodulari. Inoltre non può escludersi, che gli ingrossamenti in primo tempo si sviluppino sulla faccia *interna* del tavolato osseo a cui tengono dietro soluzioni di continuo, numerose, complete, che permettono perfino di palpare il tessuto meningo encefalico, dandoci la vera obbiettività della *cranio - tabe* rachitica. Essa quando è *autonoma*, cioè, indipendente da altre localizzazioni ossee *rachitiche*, le quali possono perfino mancare; vuol dire che tale lesione è di provenienza congenita e di decorso grave.

Così, parlando dell'*ingrossamento*, siamo entrati a trattare, **Rammollimento osseo** quasi senza accorgercene, del fenomeno importantissimo del *rammollimento rachitico osseo*. Esso non rappresenta altro che la perdita della osteina, cioè dei sali di calce amalgamati dalle cellule con la sostanza collagena organica, propria dell'osso. Questo fenomeno, che, come ho più volte accennato, è di natura generale e non specifico per la rachitide, s'inizia dalla metà alla fine del 1° periodo, permanendo per tutto il 2°, e cominciando al principio del 3° a riprendere la resistenza fisiologica: magari aumentando allora la resistenza in forma di eburnizzazione, quasi che l'osso fosse stato sottoposto ad una frattura comminutiva totale. Clinicamente si ha la prova più semplice ed evidente del rammollimento universale rachitico: basta premere l'unghia col margine convesso sul piano della tibia, per convincersene.

La pressione dà l'impronta sull'osso, come se questo fosse di cera; e della cera l'osso va prendendo quella flessibilità, che permette di lasciarsi piegare fino ad angolo retto senza fratturarsi. Sembra talora, che l'osso abbia perduto la facoltà di fratturarsi. La frattura è tanto più rara, per quanto più il rammollimento sia progredito.

Si comprende, che il grado d'incurvamento dipende non solo dalla perdita per % di sali di calcio, ma molto più dal peso del corpo, e dalla gravità. Vedremo poi tutto questo, esaminando l'incurvamento. Quello che non sappiamo ancora con chiarezza è questo: se il rammollimento, a parità di processo infiammatorio, proceda con pari rapidità in tutte le ossa, ovvero se in certe ossa si effettui più rapidamente di altre. Per es. se si riflette alla ricca quantità di midolla infiammata fra i tavolati delle ossa craniche, ed alla scarsezza dei sali di calcio nei tavolati stessi, non paragonabili certo con la ricchezza dell'astuccio della tibia, si comprende, come il potere osteolitico debba essere tanto maggiore nelle ossa del cranio, da costituire facilmente quivi una *tabe*, cioè una *completa* dissoluzione *osteitica*. Mentre, per es. nella tibia, si hanno semplici inflessioni, e difficilmente si arriva ad un rammollimento completo; perchè la midolla è relativamente meno ricca, e quindi c'è meno materiale per determinare l'*alisteresi*.

Incurvamento e deviazione.

L'incurvamento non va confuso con la deviazione. Quello è dovuto specialmente alla perdita di resistenza per l'alisteresi sotto l'azione della gravità, che del resto ha poche occasioni di venire invocata, perchè il bambino poco può tenere la posizione eretta; ovvero sotto l'azione delle contrazioni dei muscoli diafisari lunghi. Le deviazioni hanno principalmente questa origine duplice; l'incurvamento di un osso, che se è più eccentrico, determina la perdita funzionale dei suoi segmenti più centrali. Per es. la tibia, o s'incurva, o si piega ad angolo, determina non solo una falsa direzione propria, ma anche quella del femore sovrapposto, e poi del bacino e della colonna vertebrale. La cartilagine epifisaria superiore della tibia, può ipertrofizzarsi non simmetricamente, ma di prevalenza nella metà interna, dove fisiologicamente è più inclinata dall'indietro all'infuori. Quindi la **epifisi tibiale superiore** cerca, come un cuneo di legno, di obbligare in valgismo il femore stesso. La colonna vertebrale perde la sua direzione, in

conseguenza della diminuita consistenza dei suoi corpi vertebrali, e diminuita contenzione dei muscoli estrinseci e dei legamenti intervertebrali. Ed una volta cominciata la deviazione scoliotica, altre deviazioni si formano a carico della colonna stessa, e successivamente del bacino e degli arti inferiori, che vengono maggiormente sottoposti ad altre deformazioni, per deviazioni in seguito ad alterati rapporti. Sarebbe desiderabile analizzare qui la successione principale di deviazioni, deformazioni di pertinenza del capo e torace, rinviando poi a suo tempo lo studio delle alterazioni degli arti, per metterle in valore quali coefficienti della Rachitide, considerata come *malattia del popolo* e dei lavoratori.

Ma per ora è bene illustrare qualche altra proprietà dell'osso isolato rachitico.

Fratture

Teoricamente le ossa lunghe, e di preferenza quelle colpite da rammollimento postrachitico grave, quali il radio e la tibia, dovrebbero presentare oltre che delle gravi deviazioni ed incurvamenti, anche in proporzione del volume, delle facili fratture. La prima parte è vera, ma non così la seconda, cioè le facili fratture. Tutt'altro!! Pare, che invece si verifichi l'opposto; cioè quanto più è aumentato il rammollimento, tanto più sono rare le fratture.

E questa seconda soluzione è la più logica e rispondente ai fatti; un corpo malleabile si fratturerà meno del rigido.

Uno degli ossi che viene con relativa frequenza colpito dalla frattura è la clavicola. La frattura qui, come accade anche nella maggioranza delle fratture, che si verificano nella vita endo uterina, è endo periosteà.

L'interesse particolare che può presentare la frattura della clavicola nella vita extra — uterina è relativo al callo. Così se in condizioni fisiologiche un callo osseo della clavicola richiede da un mese a un mese e mezzo, nel caso della rachitide, si spinge da tre a sei mesi.

Parlando di frattura nei rachitici, parrebbe di dover fare una disquisizione sulla *fragilitas ossium*, o ripetizione di frattura. Or bene la *fragilitas ossium* figura poco nella rachitide!! Ciò conferma la restrizione da me fatta, della esistenza di un rapporto inverso fra rammollimento e fratture rachitiche.

Fragilitas ossium

Dunque non bisogna fare decalcificazione sinonimo di frattura, La fragilità dell'ossa è una lesione complessa, che può essere

studiata come malattia a se nell'adulto, nel vecchio, nel giovane, nel bambino. È un fenomeno che, come è noto, va esaminato in rapporto all'influenza psicopatica, a quella nevritica, a quella trofica, a quella infettiva. Potrebbe dar luogo a considerazioni amplissime, che qui sarebbero fuori di luogo; perchè come ho rilevato, l'alisteresi rachitica, e la fratturabilità ossea non sono in rapporto diretto. Pare anzi, che la grave alisteresi, quasi sempre si opponga alla frattura, perchè rimane un tessuto prevalentemente elastico. Il compenso dei sali perduti sembra aumentare la sostanza elastica gelatiniforme. Sembra che la frattura avvenga piuttosto per la forma, secondo cui agisce la energia fisica. Così un trauma che agisca di colpo in senso trasversale, o per una violenta contrazione muscolare, prevale alla inflessione graduale data dalla posizione *eretta*, che del resto nel bambino rachitico, non può mai venire mantenuta a lungo.

Eburneizzazione

Ed allora si può opporre una osservazione logica: se dato l'indice di rammollimento la frattura è rara nella fase evolutiva della rachitide, ciò non impedisce, che le fratture possano avvenire numerose nella fase del consolidamento!! Or bene qui il *veto* è posto da un'altra circostanza del tutto opposta; cioè dalla eburneizzazione. In conseguenza di questa, non solo si verifica la riparazione, ma in seguito al processo irritativo rachitico, la sclerosi si verifica in grado quasi *esagerato*; per modo che l'osso è capace di resistere agli incurvamenti, e alle gravi deviazioni anche angolari, è più di quanto non potrebbe fare un osso normale.

La eburneizzazione qui interessa soprattutto, non tanto per il suo potere di consolidamento del callo, ma perchè, per così dire, tende a fare di tutto l'osso già osteitico, rammollito, piegato ecc. un quid simile ad un callo totale sclerosato dell'osso. Che cosa intendiamo per eburneizzazione? Abbiamo parlato più volte di tessuto spongioide o a pietra pomice, che con le sue camerette forma il substrato di alcune sezioni, o dell'osso osteitico in ricostituzione. La esuberante precipitazione di sali per reazione osteitica, cambia per così dire la pietra pomice, in pietra focaia! Noi avremo la super resistenza, non solo nei segmenti epifisari, ma anche in tutto il segmento diafisario. Sotto l'irritazione osteitica e post osteitica come ho ricordato, si forma osteina eburneizzante. E quindi ne segue una minore percentuale di fratture nel-

l'osso rachitico, di quanto non accadrebbe nello stesso sano in fase di riparazione.

LESIONI OSSEE COLLETTIVE

Fino a qui abbiamo veduto, come si svolgano le lesioni rachitiche a carico delle ossa isolatamente considerate.

Ora porteremo invece l'attenzione sui danni determinati dalle alterazioni, che si stabiliscono a carico di molte ossa associate in un solo sistema nello stesso tempo; per es. le ossa del cranio, del torace, del bacino, degli arti, intese nella loro totalità funzionante.

E ciò non per tutta la vita, il che cercheremo riservare sia allo studio dei postumi lontani, sia in quel periodo di stabilizzazione giovanile, che va dai 4 anni ai 10 anni: cioè in quel periodo che va dalla cessazione della rachitide all'inizio della pubertà e del grande sviluppo, spesso trasformatore in senso benefico delle *lesioni* non gravissime già evolute. Studieremo quindi la collettività ossea funzionante, per le lesioni che seguono immediatamente nel secondo periodo, nella seconda metà del processo rachitico, e per tutto il terzo periodo.

Le alterazioni della testa dei rachitici ha formato oggetto di Testa descrizione, quasi artistica, per tutti gli autori; tali descrizioni coincidono, e solo a scopo rammemorativo possono ricordarsi qui alcuni punti. Ma, più che sulla forma delle alterazioni giova portare brevemente l'attenzione sul loro significato, quando se ne offra l'opportunità. Si dice quindi, che la fronte diviene olimpica per la sua ampiezza e rotondità frontale. Tale prominenzza per altro non si limita all'osso frontale, essa si spinge anche all'osso parietale. L'insieme assume un aspetto *natifforme*, di grandezza ampia che contrasta notevolmente con la relativa piccolezza dei lineamenti delle ossa della faccia. L'aumento di volume dell'osso fronto-parietale è dovuto specialmente ad inspessimenti flogistici e post flogistici, nonchè a pressione interna.

Le alterazioni principali flogistiche sono poi quelle, che riguardano il mascellare superiore, l'inferiore e i loro rapporti con il palato osseo e la dentizione.

Prima andrebbero studiate le ossa del cranio: cominciamo invece dalla faccia per comodità di studio.

Faccia Verso il 2.^o anno di decorso dall'inizio della malattia, cioè verso il 4.^o anno di vita, le ossa della faccia del bambino rachitico hanno dimostrato la tendenza a prendere un atteggiamento caratteristico. Questo poi può conservare i suoi lineamenti rachitici per molto tempo; talvolta per tutta la vita: mai o quasi mai non rimane traccia alcuna; anzi da tali linee nell'adulto e nel vecchio!! si può argomentare alcune volte, che da bambino fu rachitico.

Due sono le linee specialmente alterate: quella dell'osso mascellare inferiore, il quale da parabolico qual'è normalmente, tende a divenire trapezoide. Invece che descrivere due dolci curve, le parti laterali del mascellare inferiore, si uniscono ad angolo retto alla parte mediana. Talvolta il margine inferiore del mascellare viene rotato all'innanzi, mentre il margine superiore viene rotato all'indietro. Sembra quasi, che in questo osso sia accaduto un arresto di sviluppo nel periodo *post-fetale* rachitico.

C'è insomma una decisa tendenza alla forma poligonale, per cui deriva successivamente una difficoltà allo sviluppo regolare della dentizione permanente.

Il mascellare superiore non può rimanere indifferente a questo mutamento di linea dell'inferiore, e la sua morfologia si determina verso la formazione del palato ogivale nella parte ossea. Ossia accade uno stringimento laterale dei pilastri ed un'acuzie dell'arco, che si delinea a somiglianza delle finestre bifore (ogivali). Ciò dipende, dalla necessità del contorno dentale superiore di seguire quello inferiore, che viene stringendosi.

L'ogivalismo è fenomeno, nè esclusivo, nè specifico dei rachitici. Può dirsi solo, che esiste nella rachitide con grande frequenza. Così su 47 giovinetti portatori di ogivalismo, 37 erano rachitici nella statistica formulata da Marfan; statistica diretta appunto a stabilire il rapporto dell'ogivalismo con la rachitide.

Quanto al rapporto fra mascellare superiore ed inferiore può dirsi, che all'altezza dei denti incisivi, i superiori si avanzano notevolmente su quelli inferiori.

Dunque per il rapporto di forma dei mascellari può dirsi, che in corrispondenza degli incisivi il superiore sporge notevolmente

sull' inferiore; e poichè questo assume un contorno poligonale, si oppone ad un regolare svolgimento della seconda dentizione.

Se il margine alveolare del mascellare superiore si avvanza Denti notevolmente sull' inferiore, le due arcate dentarie di necessità non combaciano più. E, analogamente a quanto si verifica nella craniotabe, si può constatare ancora qui, come la parete anteriore ossea degli alveoli dentari, spesso sia perforata dai denti da latte.

Allora la mascella inferiore, in corrispondenza dei denti canini forma un angolo, in conseguenza del quale gli incisivi sono disposti in linea retta, ed anche un poco inclinati nell' interno.

La inclinazione difettosa degli incisivi inferiori dipenderebbe dai muscoli mylojoidei e masseteri, che fanno una trazione continua sull' osso rammollito.

Converrebbe qui illustrare da tutti i punti di vista i rapporti fra dentizione e rachitide; con una certa ampiezza farò questo in seguito.

Qui mi sono limitato all' esame del rapporto di disposizione. I pochi dati esposti, lasciano comprendere, come la masticazione non può accadere bene; ma ciò poco importa in principio, perchè l' alimentazione è ridotta alla ingestione del latte e delle pappe.

Interesserà invece grandemente più tardi, perchè la deformazione può permanere nella maturità, significando, queste alterazioni descritte, un arresto di sviluppo dei mascellari; arresto che talora può essere transitorio e correggibile, ma talora può diventare irreparabile, permanente e progressivo.

Fra i danni più generali che la rachitide determina relativamente ai denti, è il ritardo notevolissimo nella uscita dei denti da latte. Se però la formazione dei denti è già cominciata, si afferma col guastarne i caratteri esterni, annerendone la corona, e rendendoli poveri di smalto.

Per i denti permanenti, oltre alla alterata struttura, il danno più notevole è relativo alla loro disposizione, che diviene anormale, e in buon numero di volte si accavallano. L' arresto di sviluppo del mascellare inferiore è spesso causa, che l' ultimo molare non trovando posto nella branca orizzontale dell' osso, cresca poi a sviluppo completo in senso orizzontale sulla branca montante del mascellare stesso. E ciò costituisce una causa di danni, per-

chè il molare ectopico, non solo non serve a nulla per se, ma si spinge sulla corona del penultimo molare, lo sublussa, determinando un dolore continuo, tanto da costringere ad asportarlo nell'adulto, per quanto il dente sia sano. Altra volta l'inazione permette lo sviluppo nel dente del giudizio di una radicolite apicale, e formazione pericolosa di pus, perchè a contatto dell'osso.

Craniotabe

Studiata abbastanza bene dal Vimont nel 1833, ricevette poi una illustrazione completa dal punto di vista clinico da Elsässer nel 1843. Essa, notiamolo subito, *non è nulla di speciale*. Il punto di presa della *cranio - tabe* può essere considerato l'occipitale, forse per l'azione della compressione da decubito sul cuscino. Non sembra però, che esista nessuna disposizione speciale nell'osso; esiste anzi una zona dell'occipitale, la protuberanza, che non viene mai colpita!!

Dopo l'occipitale sono presi il parietale, e infine la parte squamosa del temporale.

Tecnica d'esame

Per praticare bene l'esame del cranio tabetico incipiente, e per non lasciarsi poi sorprendere tardivamente e di colpo dal processo avanzato, è bene collocarsi dietro al bambino, per rilevare il contorno e le depressioni del cranio, ed eventualmente i rialzi. Sono questi rilievi, dati da ingrossamento osteitico iniziale, i punti d'indizio dove comincerà il rammollimento.

Nei casi gravi, in cui non sono rimasti che il pericranio e la dura meninge, sembra che invece del cranio sia rimasta una vescica tesa, su cui sono disseminati dei frammenti ossei, come delle isole del mare, dicono con certo spirito alcuni autori!!

Ricordando poi, che la protuberanza occipitale è quasi sempre immune, mentre è colpita di preferenza la parte dell'occipitale, che confina con il temporale, l'esame può essere iniziato su questi punti di ritrovo. La parte del cranio colpita di preferenza è quella situata dietro la fontanella posteriore, e della sutura lambdoidea.

Punti d'elezione comparativi.

Le parti anteriori, fronto-parietali, sono meno colpite, non però immuni. Così un assottigliamento generale può riscontrarsi fra i due tavolati nelle ossa, e talvolta quivi accadono delle vere perforazioni, che, come nelle altre regioni del cranio, sono complete.

La lesione tenderebbe a divenire simmetrica; ma rare volte ciò si verifica; la simmetria bilaterale è perduta, specialmente

quando i decubiti modificano il determinismo dei focolai malacici. L'influenza del decubito si rileva di prevalenza a destra, con lo schiacciamento del parietale e occipitale, e con la prominenza della bozza frontale omologa.

Ne risulta quella deformazione cefalica, che in genere viene designata come *plagio - cefalia*.

La cranio tabe è una delle lesioni più frequenti nella rachitide congenita; si può dire, come non solo non *manca mai* nella forma *congenita*, ma che perfino può costituire in tal caso l'unico equivalente tangibile del rachitismo osseo. Così pure è frequentissima nella rachitide *precoca*, cioè insorta attorno ai 4 o 5 mesi di vita extrauterina, che è a quanto dire, l'espressione di una infezione, già contratta nella vita endouterina.

Se c'è qualunque altra localizzazione ossea, la cranio - tabe la precede di regola.

Parrot fece degli studi accurati sul diverso modo di disporsi dei focolai malacici della scatola cranica, nelle due forme; la congenita e la post-fetale.

Nella forma congenita i focolai perforanti si stabilirebbero di prevalenza attorno al bregma ed alla sutura sagittale.

Nel caso invece della rachitide acquisita, prevarrebbero le localizzazioni posteriori, specie attorno alla sutura lambdoidea.

Parlando di alterazioni della testa in genere, si dovrebbe innanzi tutto parlare dell'idrocefalo. Ma qui sorvoliamo su tale argomento, perchè ha formato di già oggetto di un capitolo speciale. Solo mi fermo di volo, per chiarire l'eventuale rapporto della cranio - tabe con l'idrocefalo. *Elsässer* voleva sostenere, che esiste un rapporto reciproco fra cranio - tabe ed idrocefalo, nel senso che l'idrocefalo generasse la cranio tabe. No! le due lesioni sono differenti, sebbene dipendano dalla stessa infezione. C'è di vero, che fra crani malacici figurano con una certa frequenza gli idrocefali; ma la cranio tabe è un osteo-mielite cranica, in cui, in seguito della naturale deficienza di sali di calcio nelle pareti dei tavolati, e nella larga diffusione della sostanza midollare fra i tavolati stessi, l'alisteresi assume nelle pareti craniche una singolare intensità, fino a far scomparire, o quasi, ogni traccia di ossificazione. Ma per venire a questo grado di inten-

Idrocefalo

sità non occorre l'intervento dell'idrocefalo: il processo osseo è più che capace di svolgersi per suo conto, e ad esuberanza.

Torticollismo falso rachitico.

Un fenomeno non raro, che sfugge spesso all'osservazione del medico, ed è molto interessante, segna il passaggio delle alterazioni del cranio a quelle toraciche; esso è rappresentato dal *falso torticollismo rachitico*.

Questo, secondo *Phocas*, il quale ne ha fatto oggetto speciale di studio, rappresenterebbe una alterazione precoce, di pura natura rachitica, e che avrebbe un significato *grave* soprattutto, in quanto che preannuncia l'evoluzione successiva di una forma rachitica *generale e grave*.

Si avrebbe non solo l'inclinazione del capo sulla spalla, ma ancora un vero abbattimento inerte del capo sulla spalla stessa. Si noti: qui non si tratta di un torticollismo vero, il quale si sviluppa a base di contratture muscolari, specie degli sterno cleidomastoidei e dei cucullari. Ma si tratta di un abbandono passivo, il quale sparisce subito, e subito si corregge a sufficienza. Poi il fenomeno si ristabilisce presto, appena i sostegni del cranio vengono allontanati. Perciò venne giustamente chiamato *falso torticollismo*; poichè, se è vero, che la testa va ad appoggiarsi su di una spalla, è altresì vero, che ciò accade per situazione paretica dei muscoli e legamenti, e non per *spasmo*. Esso è una espressione atonica data dalla infezione sul sistema nervoso centrale. Si deve notare che, come nella tonsillite reumatica, può aversi qui un torticollismo vero, doloroso in seguito a diffusione nevritica dei rami cervicali soprattutto, poi del V e del glosso faringeo, che perforano la parete posteriore del faringe, e si diffondono alla masse muscolari occipitali, così come potrebbe aversi un *vero* torticollismo nell'adenoidismo rachitico, quando questo accenda un processo acuto faringeo.

Sembra per altro, che alla costituzione del *falso torticollismo rachitico*, oltre all'atonìa muscolare, contribuisca qualche lesione più profonda, e precisamente non può escludersi un rammollimento dei corpi vertebrali, cervicali.

La testa col proprio peso è l'organo, che domina la situazione. La direzione della deviazione dipende anzi tutto dalla maniera, secondo cui il *piccolo* rachitico viene portato in braccio. Non possono escludersi neanche i cuscini, quando siano tropp

molli. È notevole, che mentre la testa si inclina sulla spalla, fino ad abbattersi su di essa, questa all' sua volta può compiere un movimento convergente d'innalzamento. Sembra, che istintivamente la spalla voglia creare un appoggio alla testa inclinata!

A parte l'interesse per se, perchè si presenta spesso come di fenomeno rachitico *precoce*, esso tende poi a scomparire abbastanza presto, anzi completamente per la fine del secondo periodo. Rimane però il significato interessante di sopra enunciato; esso sta a confermare, che tale fenomeno apre la scena di un attacco rachitico *generale*, il quale sarà sicuramente *grave*.

TORACE

Il torace può venire considerato come il centro dell'architettura scheletrica; il cranio, le braccia, il bacino, le gambe fanno risentire al dorso ed al torace i loro difetti; e viceversa, il dorso-torace influenza nella rachitide con le sue deficienze le parti periferiche. Difficilissimo o meglio impossibile è volere delineare un tipo ideale di torace rachitico. Noi ci contenteremo per ora di studiare la parte di torace, che più specialmente si trova in rapporto con la lesa funzione respiratoria e circolatoria. Dall' altro lato studieremo poi quelle lesioni dei segmenti dorsali e degli arti, che più specialmente si trovano in rapporto con la vita di relazione.

Senza scartare del tutto la colonna vertebrale nello studio della prima parte, cioè delle alterazioni toraciche più specialmente in rapporto della funzione respiratoria, possiamo tener conto dei seguenti fattori di deformazione:

Deformità toraciche

- 1.° Nodulo e rosario rachitico.
- 2.° Sterno carenato.
- 3.° Torace aviforme.
- 4.° Torace ad imbuto rovesciato.
- 5.° Le doccie toraciche.
- 6.° Clavicola deformata e fratturata.
- 7.° Scapole alate.
- 8.° Gibbosità costali.
- 9.° Gibbosità vertebrali e secondarie.

Lasciamo da parte la valutazione clinica della coste in massa, che più agevolmente asamineremo poi nell'esame delle alterazioni del torace in totalità, cioè insieme a quelle del *dorso*.

Qui dobbiamo precisare il significato clinico del rosario rachitico: il nodulo rachitico o non esiste affatto, e ciò accade nella grande minoranza dei casi; ma se esiste, non esiste mai isolato o saltuario, sibbene si presenta continuo dalla prima all'ultima costa.

Esso è una delle deformazioni rachitiche più sollecite e caratteristiche: occorre perciò averne un'idea chiara, bene-differenziata da lesioni analoghe normali.

Gradini fisiologici

Non conviene confondere il nodo, con i piccoli gradini di nodi fisiologici, e questi con la vera neoformazione flogistica. I gradini fisiologici costo-cartilaginei *esistono in tutti i bambini sani e bene conformati*, e nel pieno della loro salute.

Si tratta di un gradino nella linea di confine fra cartilagine e costa. Dalla costa si sale sulla cartilagine. Fra i caratteri differenziali del nodulo costale rachitico, possono essere tenuti da conto i seguenti:

1.° Il gradino fisiologico è più piccolo; esso misura metà almeno del rachitico vero: è a superficie quasi liscia, spontaneamente è indolente; però, può essere dolente alla pressione.

2.° Va poi con se, che la natura rachitica di un nodulo verrebbe denunciata anche dalla coesistenza di altre lesioni rachitiche ovunque si manifestino, ma specie sul torace. La scarsa considerazione che si è data ai *noduli fisiologici* da parte di pediatri anche eminenti, per es. Kassowitz, li ha condotti fra l'altro all'errore di stabilire cifre molto elevate nelle medie delle rachitidi congenite. È questo appunto un errore in cui è caduto Kassowitz, per quanto si riferisce alla rachitide congenita a Vienna.

Nodulo costale rachitico.

Qual'è il significato del nodulo costale rachitico? Semplicissimo!! esso è documento tangibile, che un processo infiammatorio ipertrofizzante si è impiantato sul noduletto fisiologico, il quale è l'organo tipico per lo sviluppo in lunghezza della costa. Il piccolo nodulo *fisiologico* è il trasformatore ossificante dalla cartilagine all'osso. Ma nulla si forma entro il nodulo rachitico, che non possa venire riportato al gradino *condro-costale* fisiologico. Basta esaminare la figura 1 e 3 della mia tavola per persuadersene.

Ove si consideri la Fig. n. 1 e n. 3 della mia tavola, ci colpiscono, specie in questa seconda, gli elementi essenziali della struttura del nodulo infiammato ed iperplastico. Esso è circa della metà più grande del vero, e riproduce fedelmente il preparato, in cui si vede quanto segue:

1.° L'alterazione fondamentale è data da un ricco aumento dal punto di vista del calibro, dello spessore, e del numero dei vasi sanguigni: specie da una contemporanea neoformazione di vasi a semplice parete endoteliale, in mezzo ad un lago di sangue dato da stravasi, nei punti lacunari.

2.° Inspessimento lussureggiante delle trabecole connettivali preesistenti, e neoformazione di nuove.

3.° Ricca moltiplicazione degli elementi cellulari cartilaginei, interposti alle trabecole, e di quelli connettivali propri delle trabecole.

4.° Aumento degli strati condrali del connettivo di rivestimento.

5.° Decalcificazione degli ultimi elementi ossei rimasti.

Come appare con chiarezza da questi dati, ci troviamo di fronte ad una neoformazione infiammatoria in serie, che già denuncia uno dei fatti più caratteristici della osteite costale, cioè l'*iperalliteresi*, e il consecutivo rammollimento, oltre al fatto ipertrofico.

Ora la zona costale più vicina al nodulo, che rappresenta il centro di processo infiammatorio, e quindi una irradiazione di rammollimento, non tarda a subire la stessa sorte, e più di tutto a presentare i fenomeni, che debbono di necessità seguire al rammollimento. Accade allora, che essendo questi segmenti in serie, cioè senza saltuarietà ed in linea, come sono i noduli, si formano due docce, una a destra ed una a sinistra del nodulo, mano mano rientranti in seguito al prevalere della pressione atmosferica esterna sulla interna.

Tali docce costituiscono due striscie con la convergenza in alto verso il manubrio; la divergenza in basso.

L'una di queste linee può venire caratterizzata come parasternale, l'altra come ascellare anteriore, rispondenti appunto alle linee classiche di semiologia toracica. Lo sterno non tarda a risentire del processo osteitico, e del consecutivo rammollimento,

Le docce parasternali ed ascellari.

il quale, come in tutte le ossa piatte, comincia dalla periferia e si dirige verso il piano mediano, il quale relativamente rimane più resistente.

Intanto che cosa accade dei segmenti costali para-nodulari? Se noi riflettiamo per un momento ai suoi equivalenti, con le coste del bambino sano della stessa età, vediamo subito che deve accadere questo; che l'irritazione flogistica nodulare, eccita fino ad un certo punto il mantenimento dell'allungamento dell'osso, ossia l'attività formatrice condro costale.

Questo segmento costale cartilagineo, per quanto non rigido, trovandosi costretto fra due ossa assolutamente ancora ben dure, quali la colonna vertebrale ed il piano mediano dello sterno, viene ad esercitare una vera pressione da sviluppo eccentrico dal basso in alto, in guisa da stabilire la linea della carena, che è la più elevata sullo sterno. Contemporaneamente la pressione atmosferica che agisce sul segmento costale nodulo sternale, spinge all'indietro non solo il segmento costale, ma ancora il segmento marginale dello sterno aumentando l'abbassamento laterale, già determinato dai rientramenti inspiratori, e quindi la prominenza della carena.

Cioè la carenatura sternale significa, che non solo l'osteite sterno-costale esiste, ma che vi ha prodotto visibili, e gravi fenomeni di rammollimento: essa non è affatto una deformazione regolata dal caso. E significa anche, come il polmone settoposto, per quanto sano, deve espandersi male, in quanto non riesce a tener sollevati con la sua pressione, dall'interno all'esterno, i margini sternali ed il segmento condrosternale.

Torace a petto di pollo Se consideriamo in una fotografia i lineamenti del torace rachitico, verso la fine del 2° periodo della malattia, e l'inizio del 3°, noi vediamo, a parte la magrezza e infossamento delle parti molli e le deformità accennate condrosternali che essi ci presentano, un'altra alterazione importantissima, che s'impone alla nostra attenzione. Vale a dire la grande strettezza del torace rachitico valutata secondo il diametro trasversale, misurandolo p. es. a livello della metà laterale della 5ª costa.

Inoltre per avere il torace stesso grandemente più sviluppato del normale il diametro sagittale, questo risulta molto più breve del diametro trasverso.

L'analogia giustissima, col petto di pollo stretto e profondo, s'impone. La figura del torace aviario ricorda molto bene il torace rachitico; e sta a significare non una pura e semplice curiosità di deformazione; in quanto che l'angustia del torace, accentuando la linea di carenatura dello sterno con il ricordo complementare dell'osso vomere, verrebbe a completarè la deformazione. L'interesse principale sta in questo, che la seconda doccia ascellare anteriore, ripetendo la situazione di quella parasternale, permette un avvallamento notevole delle coste nella parte laterale, e quindi una riduzione del diametro trasverso del torace, che può essere calcolato ad un $\frac{1}{3}$ minore del normale.

Si aggiunga poi che l'aumento reale, dato dal diametro antero posteriore, non solo accade per la carenatura sternale, ma anche per la scolio-cifosi (gobba), la quale spesso più tardi vi si complica. Dunque torace stretto e avvallato ai lati, riferendosi alla linea mediana della 5ª costa: ampio e rilevato, in senso antero posteriore. Torace ad imbuto

Tutti abbiamo imparato a conoscere il torace ad imbuto o da calzolaio, nel capitolo delle malattie gastriche dell'adulto, per spiegare alcune delle malattie dello stomaco. Ora sappiamo, che la causa di tale deformazione nell'adulto è data principalmente dai fattori seguenti:

1° dalla pressione che la scarpa riempita da corpo resistente esercita contro le coste, specie di sinistra, e il terzo inferiore dello sterno, comprimendo l'appendice xifoidea, e spingendola permanentemente verso l'interno.

2° Nel bambino rachitico si presenta come un infossamento grave dell'estremo inferiore dello sterno; la porzione abbassata dello sterno, e le cartilagini costali, che vi si collegano, possono anche innalzarsi direttamente dal profondo dell'avvallamento, il quale poteva essere talvolta così accentuato, da raggiungere quasi la colonna vertebrale.

Tale deformazione spontanea non appartiene solo al rachitismo, ma anche ad altre lesioni.

3° Quando esiste nel rachitismo, sempre si tratta di forma congenita. Il che sta ad indicare, come il fondamento della deformazione è data da un arresto di sviluppo. È da notare come nell'adulto, in seguito a sforzi violenti della parete anteriore addomi-

nale, può aversi un rientramento notevole dell'apofisi ensiforme, perchè i muscoli post sternali possono contrarsi in modo anormale. E questo meccanismo d' *ipercontrattilità* del muscolo, può non rimanere estraneo alla formazione del torace ad imbuto congenito nel rachitismo.

La super rotazione
costale e l' appiatti-
mento sub mammillare

L'esperienza clinica insegna, che il torace di qualunque bambino sano, come del resto il suo cranio e gli arti, presentano una spiccata attitudine a deformazioni, in seguito a decubiti viziosi o posizioni comunque difettose, fatte tenere dalle persone di assistenza. Il fatto è anche più accentuato, quando si tratta di scheletri di rachitici. E se ciò è vero per cause, le quali agiscono dall' interno all' esterno, p. es. la pressione atmosferica, quando faccia difetto la meccanica respiratoria, è dall' altra parte vero per energie, che operino dall' interno all' esterno. Lasciando per il fenomeno generale del torace a botte dell' asmatico stenotico, esaminiamo per un momento quello dato particolarmente dal meteorismo atonico dello stomaco.

Come è perchè può accadere questo?

Un fatto universalmente noto è quello, che lo stomaco atonico nel rachitico, in seguito a cattive fermentazioni gastriche, si trova in un meteorismo resistente. Siccome il diaframma, data la deficienza del respiro toracico si spinge contro lo stomaco per guadagnare spazio, nel caso del meteorismo resistente gastrico non ci riesce più. Allora la pressione si dirige in alto, specialmente contro le coste del lato sinistro della regione mammillare, a cominciare dalle false coste omologhe.

Ed è appunto caratterizzato come *arrovesciamento* dell' arco costale. E con tale designazione viene indicata la deformazione relativa.

Sarebbe una risultante di due forze: una interna, supertensione meteoristica dello stomaco, e di una esterna che tende a dare il rientramento superiore ed inferiore delle coste rovesciate. Le coste, in seguito al loro movimento di rovesciamento in alto, presentano una superficie piatta, e come allargata.

Non c'è da meravigliare poi, se la deformazione sia unilaterale, perchè nella rachitide il torace, mentre può essere convesso da un lato, può essere concavo dall' altro. Qui poi, come si è accennato,

esiste il coefficiente del meteorismo gastrico, che è eminentemente lateralizzato a sinistra, specie in primo tempo.

Per quanto le lesioni della clavicola siano da considerare come poco importanti, per ciò che riguarda il loro eventuale danno *diretto*, pure debbono venire considerate come abbastanza importanti, per le conseguenze *indirette*, che esse possono apportare alla funzione respiratoria in alcune circostanze. E ciò, in quanto che rappresentano un punto d'appoggio, che viene a mancare, specie nelle inspirazioni forzate, nel segmento superiore del torace rachitico deformato, e che già respira male.

Una delle prime alterazioni della clavicola è il suo accorciamento, il che conduce ad un avvicinamento morboso della parte superiore dell'omoplata al dorso, mentre che la parte inferiore se ne allontana. La ragione è questa. L'osteite clavicolare determina un ingrossamento di tutto l'osso, a cominciare però, come accade per ogni osso lungo rachitico, dalle epifisi. Poi l'ipertrofia si diffonde alla diafisi; di tutta questa, di prevalenza è colpito il terzo medio; poi rimane colpito il terzo anteriore, e per ultimo quello posteriore.

Ma più dell'ingrossamento, direttamente deformatore, interessa il rammollimento osteitico, il quale si afferma in special modo a carico della curva sigmoidea. Ciò non può avere altra conseguenza, se non l'accentuazione della curva sigmoidea, e l'accorciamento dell'osso in totalità. L'accorciamento è naturalmente tanto più sentito, in quanto che accade durante il periodo dal suo sviluppo.

Un punto degno di molta considerazione è poi quello delle fratture, non solo per quanto riguarda la clavicola in sé, ma perchè c'illumina abbastanza bene, sul modo di decorrere delle fratture nelle ossa lunghe rachitiche in generale.

Le particolarità principali delle fratture clavicolari sono le seguenti:

1° - La frattura è per lo più congenita, o determinata dalla trazione del parto.

2° - La forma di frattura è la sotto periosteale.

3° - La guarigione nel senso di organizzazione del callo, accade in un periodo di tempo abbastanza breve, ma superiore al normale.

Clavicola

Ingrossamento e accorciamento clavicolare

Fratture clavicolari

4° - L'eburneizzazione è *abbondante*, e si diffonde oltre che al callo, anche su di una buona parte dell'osso infiammato.

5° - La sede del callo non di rado è lateralizzata, e conduce a distacco dei capi, e quindi a *pseudartrosi*.

La frattura è di prevalenza sotto periosteale, in quanto che accade lungo la diafisi coperta dal periostio, e data da trauma, o per incurvamento o per pressione ab extra, ma tale da non compiersi con violenza, in modo da lacerare il giovane periostio, salvo il caso del parto.

I capi articolari più ricchi di tessuto spugnoso, si fratturano meno. Invece delle fratture, con certa frequenza, si riscontrano delle rime superficiali.

L'eburneizzazione

L'eburneizzazione come è noto, è nell'osso puerile come nell'osso dell'adulto, fenomeno fisiologico nella fase di riparazione dell'osso fratturato, (come del resto dell'osso infiammato), stabilitosi specialmente a carico del callo. Non è che il deposito di osteina nel tessuto spugnoso osteoide neoformato, da dove può scomparire per lasciar posto alla formazione di un astuccio normale diafisario. Ma nelle fratture, specie della clavicola, c'è differenza fra l'eburneizzazione che accade per frattura durante il decorso attivo del processo flogistico, ovvero durante il periodo ricostitutivo, o durante il periodo di normalità.

Il potere autolitico osseo rende scarsa l'eburneizzazione durante l'evoluzione acuta flogogena del processo. Mentre che accadendo un poco più tardi, non solo consolida con esuberanza il callo, ma l'osso già infiammato, nella sua estensione, acquista una durezza esagerata.

La pseudartrosi

È nella natura delle cose, per un osso che non sia diritto, e molto più non fornito di appoggio sufficiente e abbastanza ampio, di formare dei calli, i quali non siano a sufficienza centrali, specie se la frattura è obliqua e non trasversale.

Ora la clavicola nell'*adulto* sano, è noto come rappresenti l'osso, che dopo la frattura più facilmente dà luogo a pseudo artrosi, e per di più molto lasse: è un tormento per i chirurghi!!

Tanto che, poco si spera negli apparecchi contentivi, e non sempre si è autorizzati alle suture metalliche unico mezzo per assicurare i capi, fino a che accada una consolidazione sufficiente.

Dato il metodo di fasciatura popolare nelle Marche, mi è parso, che a parte i suoi inconvenienti, ne derivi il risultato di rendere rare le pseudoartrosi in seguito a fratture clavicolari rachitiche, perchè tale fasciatura immobilizza abbastanza bene la spalla e il braccio del piccolo bambino.

Le scapole possono presentare due varietà di lesioni: una topografica e l'altra osteitica.

Quanto alla alterata topografica, si può fare rilevare, come la scapola deve assumere una posizione speciale, in conseguenza dell'accorciamento, dovuto o ad osteite ovvero a frattura, della clavicola. Siccome la spalla si spinge all'innanzi, specialmente nella sua parte inferiore, la scapola si scosta e s'innalza sul torace, *alata*. La conseguenza immediata può essere quella di una qualche diminuzione di appoggio durante l'inspirazione forzata. Poichè non c'è più un punto di appoggio ben fisso per i muscoli corrispondenti, per sollevare la parte superiore del torace in massa.

Alterazioni delle scapole - Scapole alate.


Accanto a questo danno, che del resto può aumentare con gli anni, stanno le alterazioni osteitiche deformative del tessuto scapolare. Quindi innanzi tutto si formano dei rilievi ed ingrossamenti su vari punti della superficie, specie verso il margine scapolare inferiore, che invece di tagliente appare arrotondato.

Un'altra causa di deformazione può esser determinata da due fattori.

L'uno è dato dalla solidarietà, in cui si trova la scapola, di dover seguire la colonna vertebrale nelle sue curve erronee, specie scoliotiche. L'altro dipende da viziatura, da errato decubito, specialmente nel tenere in braccio il piccolo rachitico. Se p. es. si verifica il falso torcicollo rachitico per la inclinazione del capo sulla spalla, la scapola istintivamente tende a rialzarsi per offrire un sostegno alla testa cadente, e si accresce così l'alterazione dell'architettura toracica, superiore-posteriore.

Infine se il rammollimento osteitico dell'omoplata è aumentato e diffuso a buonaparte dell'osso, questo può risentire l'azione della gravità nell'appoggio diretto per decubito, e pregiudicare le linee ossee salienti d'inserzioni muscolari. Ciò interessa, non tanto per la funzionalità immediata del braccio, quanto per quello, che potrà accadere all'epoca della pubertà e dello sviluppo completo.

Perimetro toracico

Si è detto, che il contorno del torace rachitico può venire assomigliato ad un otto in cifra a parti disuguali, di cui la parte maggiore sarebbe la posteriore, la minore l' anteriore, e il rientramento corrisponderebbe ai due lati. ().

Il segmento anteriore comprenderebbe il mediastino anteriore lo sterno, le coste, la serie dei noduli costali; poi cuore, timo e parte del polmone.

Il rientramento che divide i due segmenti, è costituito dalla doccia ascellare anteriore, che abbiamo già descritto, e che si allarga un poco all' indietro.

Il segmento posteriore è più variabile dall' anteriore, per la ragione che la colonna vertebrale difficilmente, anzi quasi mai, si mantiene curva nei limiti fisiologici, come vedremo in seguito, ma accentua fino all' inverosimile i suoi caratteri cifo-scoliotici. Di più gli angoli dell' inflessione, i quali sogliono formarsi dove avvengono le saldature delle faccette articolari, possono avere protuberanze come quelle secondarie.

Il segmento posteriore contiene di esposti a deformazione, per colpa della parete toracica, il polmone; e per colpa della colonna vertebrale la cava, l' aorta, il cuore, specie nella parte più alta.

È facile comprendere, come in questo paragone, c' è moltissimo dell' approssimativo. Basta infatti la comparsa nel torace ad imbuto, dei noduli costali, per modificare profondamente tali linee immaginarie.

Di reale e di fisso c' è questo : l' accorciamento del diametro laterale del torace, e l' allungamento di quello sagittale. Per altro si noti bene, che ciò è vero in senso relativo.

Il diametro sagittale è più lungo del trasverso, contrariamente a quanto accade nel normale; è ciò coopera con la carenatura, a costituire quello che, con indicazione abbastanza felice, venne detto il torace di pollo.

Ma alla sua volta il diametro sagittale è più breve del corrispondente normale; tutto sommato si ha dunque: diametri raccorciati, capacità respiratoria diminuita.

Però l' impossibilità di rappresentare con una linea abbastanza approssimativa il torace dei rachitici, così come potrebbe farsi per gli enfisematici, per i tubercolosi, per i pleuritici, specie con

versamento, cresce a mille doppi nei rachitici per un'altra ragione.

Il perimetro ad otto in cifra, potrebbe fino ad un certo punto descrivere al vero la conformazione del torace rachitico, se la sua posizione si delineasse secondo un piano orizzontale; ma invece, dato l'intervento della scoliosi della colonna vertebrale, una metà della cavità toracica viene a trovarsi più alta, l'altra più bassa. E in tal caso ove si praticasse una sezione totale di un torace rachitico a livello p. es. della 6^a costa; si otterrebbe non una sezione circolare piana, ma sibbene una elissoidale.

Dato che il grande asse vertebrale descriva una curvatura con convessità a destra, noi avremo un diametro diagonale *cmi-toracico* destro, che sarà notevolmente maggiore del sinistro.

Le costole, dal lato della convessità, si avvicinano tra loro anteriormente, e si allontanano posteriormente.

I loro archi laterali vengono ad occupare una distanza d' inserzione, maggiore di quanto non accada normalmente; cioè la distanza perimetrica dallo sterno alla colonna vertebrale; perciò debbono rotare in alto, per adattarsi quasi allungandosi.

A me parrebbe, che il torace rachitico possa venire assomigliato nelle sue linee più semplici, a due coni tronchi innestati presso a poco verso la metà, e non orizzontalmente, ma obliquamente. Le due sezioni tronche combaciano fra di loro: le due basi maggiori corrispondono all'apertura superiore del torace, ed inferiormente alla apertura toraco-addominale. La super pressione diaframmatica, associata alla superpressione addominale, costringe le false e le vere ultime coste a dilatarsi e rotarsi in alto, e quindi ad ampliare la svasatura toraco-addominale.

Nella apertura toracica superiore sono specialmente i muscoli e sterni inspiratori, che lavorano con maggiore intensità, e tendono ad allargare la base superiore dell'altro cono — base costo-sterno-scapolare. Il cingolo rientrante che divide i due elementi della cifra otto, cioè ai fianchi, corrisponde presso a poco al 5° spazio, poi segue il cono inferiore.

La deficienza respiratoria del rachitico, non si avverte compiersi con rapidità sin dall'inizio della malattia, ma solo verso la fine del secondo periodo, all'inizio del terzo periodo.

La sezione elissoi-
dale e le coste.

La figura a coni
rovesciati.

Tiraggio inspiratorio
rachitico.

Ciò perchè allora, oltre alla influenza delle deformazioni di architettura scheletrica, abbiamo l'azione convergente delle alterazioni intestinali, e delle prime affermazioni catarrali toraciche.

Nessuna meraviglia quindi, se verso il principio del 3° periodo, nel piccolo rachitico si riscontrano i fenomeni di *tirage rachitique* illustrati da Marfan. Il piccolo rachitico è posto nella situazione del bambino più grandicello, che lotta con la soffocazione, o nel vero croup d'ifterico, o nello pseudo croup, o nello spasmo della glottide ecc.

Espirazione spezzata

Quanto al meccanismo respiratorio *Barthez* e *Rilliez* giustamente affermavano, che il piccolo rachitico *crache sa expiration*, cioè la compie in seguito di sforzi a piccole parti, per la semplice ragione, che la massa d'aria da eliminare è divisa fra organi irregolari, i quali non permettono una uscita omogenea per massa, velocità e pressione. Ove si pensi, che in seguito alla deformazione scheletrica toracica, alla disuguaglianza delle due camere d'aria per l'allargamento da una parte ed impiccolimento dall'altra; alla alterazione elissoidale di queste due camere, e quindi alla loro completa deformità per direzione e corrispondenza, si comprende come la funzione sia irregolarissima, anche se il parenchima sia sano, e i tubi bronchiali siano liberi da ingombri alla uscita dell'aria. Si aggiungano poi le torsioni della colonna vertebrale sul proprio asse (vedremo ciò in seguito), la sua precidenza all'innanzi nelle lordosi, all'indietro nelle cifosi, e ci faremo un'idea adeguata della gravità della situazione respiratoria!!

ALTERAZIONI RESPIRATORIE

SOMMARIO: Colonna vertebrale e rapporti toracici — Deficienza respiratoria toraco-parenchimale — Alterazioni anatomiche funzionali del polmone — Tipo incerto respiratorio rachitico — Dispnea fisiologica rachitica — Valutazione e forme principali — La bronco polmonite acuta iniziale — Bronco polmoniti secondarie — Forma influenzale gravissima — Equivalenti spasmofili e adenoidi — Rapporti polmonari rachitico tubercolari — Rapporti pleuro polmonari — Conclusioni.

Le lesioni della colonna vertebrale nella pratica clinica sul piccolo rachitico possono considerarsi principalmente da due punti di vista. Da quello che di prevalenza riguarda la capacità respiratoria del torace, e ciò si riferisce al lato medico della malattia. O invece va considerata dal punto di vista dello stretto rapporto, che essa può assumere non solo con la funzionalità del capo, bacino, arti, ma più di tutto con la cassa toracica in totalità.

Quindi le deviazioni della colonna vertebrale, oltre ai danni che non possono a meno di recare a carico della funzione respiratoria dal semplice punto di vista medico, può inoltre condurre ad alterazioni, le quali influiscono grandemente sull'equivalente familiare e sociale della rachitide, inteso specialmente come capacità al lavoro, e come funzione di maternità.

Ciò dipende:

- 1° Dalle deformazioni della cassa toracica;
- 2° Dalla rigidità diversa, e quindi mancanza di sincronia, nel movimento dei vari segmenti della gabbia toracica.

Colonna vertebrale
e rapporti toracici.

Deficienza respira-
toria toraco-parenchi-
male.

3° La maggiore o minore estensione dei segmenti di polmoni imbrigliati negli spazi anormali, costituiti dalle deformazioni costali e torsione vertebrale.

In conseguenza delle disuguaglianze scheletriche e della rigidità articolare delle ossa toraciche, e dello strozzamento parenchimale, la respirazione diviene non solo difficile, ma addirittura spezzata; e ciò tanto nella fase espiratoria, quanto in quella inspiratoria.

L'evoluzione della gibbosità.

Le deviazioni della colonna vertebrale si traducono in massima parte come gibbosità. Ma questa nel rachitico non comincia come rigidità fissa, sibbene come deviazione correggibile, che s'inizia verso i tre anni, per affermarsi poi come un tutto solido verso i sei, per diventare incorreggibile in seguito.

I componenti della gibbosità sarebbero:

1° La deviazione all'indietro e lateralmente delle vertebre, dovuta soprattutto a deficienza di tonicità nevromuscolare;

2° la contemporanea rotazione delle vertebre sui loro corpi;

3° La rotazione in alto e incurvamento all'esterno delle coste, specie sul loro segmento posteriore.

Si creano naturalmente due cavità toraciche diverse per forma, capacità, funzionalità, le quali in conseguenza divengono differenti per capacità funzionale, e quindi nelle zone di maggiore deformazione ostacolano il potere respiratorio di grandi zone del polmone.

Alterazioni anatomiche funzionali del polmone

Le alterazioni principali le quali possono colpire il parenchima sono:

1° L'atelectasia con eventuale carnificazione secondaria, dove il parenchima è imprigionato nei cunicoli formati dalla gibbosità;

2° Zone del polmone enfisematose vicarie;

3° Trachea spesso schiacciata;

4° Bronchi di calibro diverso secondo la funzionalità totale di ciascun polmone, e con direzione alterata.

I compensi difficilmente si stabiliscono, perchè le coste rammolite poco si prestano ad un efficace ampliamento laterale. Mentre il diaframma poco può spingersi in basso, perchè il meteorismo addominale, e l'ingrossamento dei visceri addominali oppongono una resistenza accentuata alla sua discesa.

L'esame del torace presenta delle irregolarità notevoli persistenti perchè indipendenti da lesioni polmonari intercorrenti, di cui le principali sarebbero;

a) Un suono profondamente ottuso in corrispondenza della gibbosità; l'aria poi entra stentatamente per le accennate difficoltà toraciche;

b) Ipofonesi nelle zone di ectasia compensativa;

c) Ottusità grave in corrispondenza della regione scapolare, in conseguenza dell' inspessimento e spostamento da questa subito.

L'ascoltazione, astrazion fatta dai vari processi bronco polmonari che possono intercorrere, ci dà generalmente indebolito il mormorio vescicolare, pur tenendo conto del respiro soffiante proprio dei bambini sani.

Abbiamo superiormente rilevato e fatto rilevare, che è impossibile riportare il contorno e la forma in genere del torace rachitico ad una figura schematica.

Tipo incerto respiratorio rachitico.

È altrettanto assurdo descrivere un tipo respiratorio proprio del rachitico. Tante sono le deformità contemporanee, è tanti sono gli errori della macchina respiratoria in esso possibili, e di difetto respiratorio!!

Un segmento sarebbe abbastanza conservato e potrebbe funzionare a sufficienza da elemento compensatore, se un fatto extra toracico non lo impedisse. Cioè il diaframma con relativo ampliamento della base del cono inferiore. Ma la megalogastria, l'ingorgo epatico e splenico, nonchè il meteorismo gastro-intestinale, impediscono o riducono la maggiore funzionalità compensatrice diaframmatica costale. Ad ogni modo lo sforzo respiratorio pone lo scrobicolo e gli spazi infracostali nella necessità di segnare dei rientramenti come nel *tirage* in seguito a stenosi laringee.

Anche la base del cono superiore toracico in seguito al maggiore tiraggio dei muscoli cefalo-toracici e occipito dorsali forma le fosse jugulari, quelle sotto clavicolari, i rientramenti intercostali. Le scapole alate contribuiscono a creare il tipo respiratorio da *tirage*.

Il *tirage* secondo Marfan sarebbe quasi un fenomeno fisiologico nei rachitici.

Infine alla resistenza minima di tutto l'apparecchio respiratorio, vanno aggiunti due coefficienti importantissimi.

1° Lo spostamento e rotazione del cuore, per cui il ventricolo sinistro viene a formare la parte anteriore del cuore.

2° La rotazione dell'aorta e delle cave su loro stesse, e ciò che è peggio, con la inflessione ad angolo dell'aorta stessa piegata dai corpi vertebrali, che escono dalla loro linea direttiva spingendosi all'innanzi all'inizio della curva cifotica. Ora tutto questo, ostacolando il circolo polmonare, rende anche più difficile la funzione respiratoria.

Dispnea fisiologica
rachitica.

Dunque per la funzione respiratoria rachitica noi abbiamo deformità toracica ed impossibilità di massimo grado di delineare un contorno.

Impossibilità di accettare un tipo respiratorio, che possa tracciare innanzi agli occhi la maniera di funzionamento del polmone rachitico. Tenuto conto delle circostanze di fatto, rimaniamo convinti, che la funzione respiratoria, anche considerando l'apparecchio respiratorio all'infuori di attacchi o bronco-polmonari, o polmoniti sub acute, ma nel bel mezzo della salute, il rachitico non può a meno di essere un vulnerabile dal lato respiratorio.

Basta infatti l'esame più superficiale per constatare, che il piccolo rachitico è un dispnoico fisiologico, in cui bastano verso i 3 o 4 anni leggeri movimenti o tentativi di corsa per salire immediatamente ai 60-70 atti respiratori in condizioni addirittura fisiologiche.

Valutazione e forme
principali.

Cosicchè, ove si tenga conto anche superficialmente delle anomalie anatomiche funzionali accennate, noi acquistiamo il convincimento che il torace, di fronte alle eventuali malattie dell'organo respiratorio rachitico, costituisce un terreno molto pericoloso, e forse sfortunato, per l'esito di tali malattie.

In nessun altro organismo abbiamo l'unione contemporanea di un processo generale infettivo, che offenda le resistenze biologiche degli elementi organici, la tonicità nervo muscolare, e la respiratoria diminuita, in seguito alla meccanica gravemente e costantemente ostacolata per le alterazioni delle ossa.

Quali sono le forme principali, che attaccano l'apparecchio respiratorio di questo organismo predisposto?

Senza la pretesa di presentare uno schema delle alterazioni respiratorie importanti dei piccoli rachitici, ma limitandoci alla indicazione di poche forme fondamentali, si potrebbe parlare:

a) Di lesioni acute o sub acute iniziali dell'apparecchio respiratorio, coincidenti con il Primo periodo della rachitide;

b) Di forme bronco polmonari secondarie proprie di tutti i periodi;

c) Di forme associate ad influenza, od anche influenzali pure;

d) Di asma spasmofila, propria del 3° periodo e di quello successivo, e, si può dire, ripetibile per tutta la vita.

All'inizio della rachitide si accompagna non di rado una bronco-polmonite a forma piuttosto acuta, e che noi dobbiamo considerare come determinata dalla infezione stessa patogena della rachitide. Essa assume per la febbre, la sudorabilità, i disturbi gastro-intestinali, e l'astenia nevro-muscolare un carattere che ricorda appunto i fenomeni generali della rachitide. A tali fenomeni può aggiungersi una dolorabilità ossea toracica, fatto grave perchè funziona come inibizione al respiro. Per la rapidità di diffusione; specie all'albero bronchiale, ricorda la bronco-polmonite morbillosa. Aggravamenti per atelectasie ed enfisemi vicari in seguito a gibbosità: per fortuna nel primo periodo essi non sono temibili, perchè la gibbosità è lesione tardiva e non iniziale.

La bronco polmonite iniziale.

La durata è in media del doppio o del triplo di quella del sano; la mortalità può calcolarsi al 50 % dei malati. Quale la ragione?

Probabilmente perchè l'organismo conserva ancora il carattere embrionale, e resiste abbastanza bene al processo.

Invece di trovarci di fronte ad una forma acuta iniziale, supponiamo che il bambino rachitico ammalì nel secondo o terzo periodo di malattia di una bronco-polmonite, p. es. in seguito ad un raffreddore comune; non però di natura influenzale. Questa stabilisce un fatto a se, che vedremo poi, e ora non va confuso con le altre forme.

Bronco polmoniti secondarie in genere.

Cioè può cominciare in apparenza in condizione migliore, che non sia quella creata dalla forma su descritta, cioè dalla forma polmonare acuta. I fatti decorreranno contro l'aspettativa, poichè questa riesce più grave, conducendo ad una mortalità, la quale si aggira al 75 %.

Quindi c'è un notevole aggravamento prognostico!!

La ragione più verosimile è questa:

La forma *acuta iniziale* colpisce un organismo ancora largamente dotato dei caratteri d'embrionalismo, e per di più un terreno fino a quel momento sano, perchè le energie trofiche e toniche non vennero logorate dal lungo decorso della rachitide. I quali due fattori, tradotti in linguaggio biopatologico significherebbero *non* diminuzione del tono di auto immunità.

Ciò in generale. Per quanto riguarda le cause dirette di morte esse sarebbero principalmente le seguenti:

1° Associazione dei due fattori, catarro diffuso da un lato con lá stenosi spasmofila broncheolare, il che conduce facilmente alla morte per soffocamento da esaurimento muscolo respiratorio.

2° Dall'esaurimento, che per ogni giorno di più di durata si viene ad imporre con chiarezza alla nutrizione ed alle forze generali. E ciò indipendentemente dal tono auto immunitario su accennato.

3° Dalla insufficienza del cuore, specialmente destro, dovuta non solo al deperimento, come per qualunque muscolo, ma inoltre al super lavoro notevole, che le deformazioni costo-vertebrali inducono a carico del polmone, del cuore e dell'aorta.

Forma influenzale
gravissima.

Il bambino, perchè rachitico, non acquista di certo per questo una immunità verso l'influenza!! Nessuna meraviglia quindi, che nei piccoli rachitici si abbiano forme di bronco-polmaniti associate all'influenza.

Questa associazione di processo, è stata specialmente illustrata da Marfan, il quale ha posto in vista alcuni particolari fenomenologici e prognostici, degni d'essere conosciuti.

Egli ha fatto notare p. es. come si abbia spesso in questa forma quella varietà di respirazione, che viene caratterizzata come *espiratrice*. Varietà che analogamente a tutti i mutamenti ritmici del respiro, debbono venire posti in rapporto con i fenomeni di stanchezza dei centri respiratori bulbari.

L'inversione del ciclo
respiratorio.

Secondo me la respirazione *espiratrice*, o inversione respiratoria, può essere intesa appunto allo stesso modo della respirazione di Biot o di Cheyne Stokes.

Il bulbo stanco, nel periodo grave descrive curve e periodi intermittenti. Fuori di quel periodo può comportarsi allo stesso modo per cause morbose che offendano il bulbo.

L'essenziale del fenomeno è questo, che il ciclo respiratorio, invece di cominciare dalla inspirazione comincia dalla espirazione. L'espirazione verrebbe seguita da una inspirazione breve ed il silenzio respiratorio si stabilirebbe fra inspirazione ed espirazione, il che è proprio il rovescio del fenomeno normale. Per di più l'atto inspiratorio iniziale si accompagna di regola ad un gemito caratteristico.

La bronco polmonite da influenza, dato il rapido e vasto ostacolo che si determina contemporaneamente nei due polmoni, non tarda a determinare il fenomeno del rientramento costale alla base del torace e all'apertura sternale superiore. Segno della insufficiente areazione interna, per cui il rientramento appare altresì nelle fosse soprasternali, e nelle sotto clavicolari. Sono le due zone dove i muscoli respiratori toracici nella sezione conica superiore, poi il diaframma e gli intercostali nella inferiore, fanno sentire la loro influenza.

Due sono i fatti di particolare significato, che denunciano la gravità della bronco polmonite da influenza, indipendentemente dalla ampiezza ed intensità del processo.

La inversione del ritmo respiratorio, i rientramenti inspiratori sono l'insieme sintetico del tirage stesso rachitico.

Il primo soprattutto denuncia la profondità con cui la tossina dell'influenza è penetrata nell'interno del sistema nervoso respiratorio. Ciò che è pericolosissimo in una malattia così direttamente alle dipendenze dei centri bulbari, qual'è appunto la polmonite tossica influenzale.

Data tale offesa della direzione intima superiore nervosa: data l'intensità dei rientramenti periferici, che denuncia la difficoltà grande dell'ingresso dell'aria, in seguito alle cause più volte ripetute di deformazione primitiva ossea, non reca meraviglia se la mortalità sia massima. Secondo appunto la statistica di Marfan, specie in rapporto all'età, essa sarebbe:

<i>All' Ospedale</i>		<i>All' aria di campagna</i>
Sotto i 6 mesi	morti 100 %!!	90 %
Da 6 ad un anno	» 90 »!	75 »
Da un anno a 2	» 75 »	50 »

Ad ogni modo, secondo la mia breve esperienza le cifre di Marfan non possono essere ritenute esagerate: la mortalità deve ritenersi in ogni modo gravissima.

La ragione fondamentale è data dal veleno rapidamente depressivo dell'influenza sul sistema nervoso, e dalla impossibilità d'intervenire in modo energico terapeuticamente come nell'adulto.

L'epidemia del 1919 è stata una lezione gravissima, non solo per quanto riguarda la triste sorte dei bambini rachitici, ma anche dei vecchi, ed in genere di tutti gli individui depressi di fronte alle bronco polmoniti.

Un altro campo che va seguito attentamente nei rachitici, in rapporto alle alterazioni respiratorie, è quello delle manifestazioni di natura spasmofila e adenoidea.

E su questo campo conviene essere attenti ad una condizione fondamentale: se il piccolo rachitico è ancora lattante o no, e, più di tutto, se sottoposto ad allattamento artificiale ovvero umano.

Poichè è noto, che i fenomeni spasmofili sono grandemente favoriti dall'intossicazione anafilattizzante del latte umano eterogeneo, ma più di tutto del latte di vacca.

Gli equivalenti spasmofili sono grandemente respiratori nel rachitico nel primo stadio e nella prima metà del secondo, e sembra, siano trascurabili. È invece nella fase tardiva della malattia, che i fenomeni bronco spasmofili si accentuano, e tali si mantengono, o tendono a mantenersi, fino alla pubertà. Non sono certo gli attacchi, che possono svegliarsi nel piccolo paziente all'avvicinarsi di un equino o di altri animali domestici, quelli che preoccupano.!!!

Ciò riguarda più la curiosità, che non l'interesse di esiti gravi. Però tale fattore, che può complicare le altre alterazioni respiratorie di già importanti, rappresenta un elemento pericoloso per aggravare la stenosi capillare alveolare, causa massima di morte dei piccoli rachitici.

Quanto all'*adenoidismo*, inteso specialmente come tumefazione tonsillare, e tenuto conto degli ostacoli meccanici nasali all'ingresso dell'aria, talora più intenso di quanto non possa fare una stenosi laringea, si comprende, che l'*adenoidismo* può operare come attivo fattore di morte, ove si associ alle forme bronco polmonari su descritte.

Equivalenti spasmofili e adenoidei.

In un bambino che abbia subito attacchi di bronco polmoniti acute o secondarie nella prima infanzia, vengono queste a creare un ambiente favorevole all'attecchimento delle forme tubercolari, per lo meno in certe parti del polmone?

Rapporti polmonari
rachitico tubercolari.

Nei trattati mi sembra, che questo capitolo non abbia richiamato a sufficienza l'attenzione degli autori.

A me, per il poco che ha potuto insegnarmi la mia esperienza personale, sembra debba dirsi di no! Se poi l'attacco bronco polmonare ha carattere spasmodico, può dirsi, che la lesione rachitica conferisca quasi una immunità locale!!

Ove si chiegga, se le deformità scheletriche della cassa toracica, costringa il rachitico ad una funzione anormale anche nell'età adulta, di fronte a tale domanda non saprei rispondere.

Però debbo ritenere, che l'azione favoreggiatrice, se esiste, debba essere piccola, perchè è raro vedere i gobbi diventare tubercolosi del polmone.

Le alterazioni pleuriche dei rachitici non erano sfuggite a Glisson. Quale rapporto soglia intercedere tra polmonite e pleurite concomitante, o tra pleurite primitiva e polmonite successiva, io non saprei dire sulla base degli autori.

Rapporti pleuro pol-
monari.

Generalmente questo campo è stato trascurato. A me, pare solo, possa con sicurezza affermarsi questo: che date le deviazioni toraciche un versamento, specie se di natura purulenta, può riuscire più grave e specialmente lo svuotamento può essere difficile.

Del resto non deve dimenticarsi, che i germi patogeni dei due processi sono identici.

1° Le deformazioni della colonna vertebrale e della gabbia toracica, rendono l'apparecchio respiratorio del bambino rachitico un *locus minor sresistentiae* di fronte alle lesioni degli organi respiratori.

Conclusioni.

2° Il rachitico è un dispoico fisiologico.

3° Le forme acute primitive di bronco polmonite non assumono una gravità eccezionale. Invece la gravità maggiore incomincia nelle forme secondarie, e raggiunge il suo massimo nelle forme influenzali.

4° Non sembra che le alterazioni polmonari rachitiche esercitino una sensibile azione predisponente sulla infezione tubercolare respiratoria.

5° Sono poco studiati i rapporti pleuro polmonari.



CICLO DELLE ALTERAZIONI EMO-POIETICHE

SOMMARIO: *Ricordi generali — Iperglobulia fisiologica del bambino — Leucocitosi fisiologica del lattante — Alterazioni sintetiche del sangue rachitico — Sindromè di Von Iaksch — Sindrome di Frölich — Forme florido-iperglobuliche — Le pseudo anemie del lattante — Sintesi — Fattori delle alterazioni — Midollare — Splenico — Linfatico — Adenoideo — Concause — Apprezzamento generale — Refrattarietà antitubercolare — Conclusioni.*

RICORDI GENERALI

Il sangue del rachitico è bene spesso alterato, ma possiamo dir subito, senza presentare nulla di personale e di caratteristico.

Baginsky fece già rilevare, che in quei casi, in cui esistono i fatti fondamentali della *pseudo leucenemia* con tumore splenico, per lo più vi si uniscono fatti di *anemia*.

Strjimpell fece notare, come i fenomeni depressivi, per quanto si riferiscono all'empoesi ed al trofismo, possono alcune volte venire sostituiti da forme floride. Ma in condizioni ordinarie i bambini rachitici rimangono pallidi, deboli, mentre che il fegato e la milza sono ingrossati.

Le ghiandole linfatiche periferiche sono generalmente ingrossate: tanto, che a primo aspetto, potrebbero dare l'impressione di una scrofolosi. L'esame più attento dimostra, che non ha nulla a che vedere con la tubercolosi.

Comby ritiene, che le anemie semplici non sono rare nei bambini rachitici, ma specialmente si verificano, quando essi vivono in cattive condizioni igieniche. Se poi vi si aggiunge tumore splenico, accade la forma di alterazione ematica, che caratterizziamo come *pseudo-leucemia*.

Von Iaksch allargava l'osservazione sull'associazione del tumore della ghiandola linfatiche con quello splenico, illustrando una forma molto importante, che descriveremo in seguito.

Rovere poi è stato uno dei più recenti e intelligenti osservatori a riguardo della emopoiesi rachitica. Secondo lui si tratterebbe in generale di una anemia a tipo clorotico. Il valore globulare sarebbe inferiore all'unità, ed oltre a questo esisterebbe leggera tendenza alla leucocitosi.

Le conclusioni di *Orefice* basate su osservazioni fatte specialmente nella Clinica di *Padova*, tenderebbero ad affermare, che in linea generale c'è spesso oligo-cromemia: inoltre c'è anche oligo-citemia, ma in misura tale, da non essere proporzionale alla perdita di emoglobina, che è maggiore. Esiste infine marcata tendenza alla leucocitosi.

l'iperglobulia fisiologica del neonato.

È oggimai ammesso da tutti, che il bambino normale alla sua nascita, in un grande numero di volte si presenta fortemente *iperglobulico*: esso ha dai 6 agli 8 milioni di globuli rossi; nasce inoltre corrispondentemente ricco in emoglobina. Siccome però la natura non tollera tale anormalità in eccesso, tende rapidamente a tornare normale, distruggendo gli eritrociti per auto emolisi, e si verifica spesso un ittero ematogeno. Ed i vecchi pratici, che per il poco visto da me hanno completamente ragione!! consigliavano di non legare subito il funicolo ombelicale appena tagliato; ma suggerivano di attendere un poco, specie nei bambini esuberanti, perchè uscisse una certa quantità di sangue fetale.

Poichè una sottrazione sanguigna per la vena ombelicale, alla pari di un salasso, combatte l'iperglobulia embrionale, ed evita all'organismo i danni di una auto-emolisi itterogena intensa.

Numericamente dunque, alla fine della prima settimana di vita, si hanno nel bambino normale da 9.000.000 a 7.000.000 di globuli rossi. Durante il primo anno si va attorno ai 4.500.000; durante il secondo anno si aggira sui 4.500.000; durante il terzo anno ai 5.300.000.

Per i valori emoglobinici alla fine del terzo mese si ha il 64 %; ad un anno il 43 %; ai tre anni dal 64 all' 80 %.

Qualche normoblasta può riscontrarsi nel sangue circolante durante il terzo anno, e ciò sebbene il bambino sia sano e robusto: così pure vi si può riscontrare qualche eritrocita *ortocromatico*. E ciò non deve sorprendere, rammentando come ci troviamo in un periodo di vita vicino all' epoca embrionale, quando tanto la presenza dei *normoblasti* nel sangue circolante, quanto di *ortocromatici*, costituisce un fenomeno fisiologico.

La cifra media dei leucociti si aggira attorno ai 15 mila nei La leucocitosi iniziale primi giorni di vita:

Media della nascita	17.000
nel primo anno	9.500
dal 3° al 4°	7.800
con oscillazioni fino a	12.000

È quindi una cifra un po' più elevata, di quello che non sia nell' adulto per riguardo ai globuli bianchi. Nei lattanti sani (*Engel*), il numero dei linfociti supera quello dei polinucleari neutrofili, nella proporzione di 2 ad 1. Però *Engel* nei bambini del primo mese, spesso riscontrò soltanto il 12, 20 % di cellule neutrofile.

Verso la fine del 1° anno i linfociti arrivano al 40. 50 %, e arrivano al 60 % solo dopo il 12° anno.

Le cellule eosinofile polinucleate arrivano di solito al 3 %, ma possono salire fino al 7 %, e nei bambini al disotto di un anno possono pure discendere all' 1, 2 %, ed anche meno.

Un' altro particolare dei bambini sani, è quello che fra i loro leucociti, può riscontrarsi il 5, 10 % di eosinofili a nucleo rotondo o lobato.

Secondo *Meunier*, i leucociti nei bambini *normali* possono venire ragguagliati alle seguenti cifre:

Alla nascita	18-14000 per mmc.
A sei mesi	13.000
Un' anno	13.000
Due anni	11.000
Tre anni	10.000
Dai 4 agli 8 anni	13.000

Note differenziali dal-
l'adulto.

Quindi si può affermare, che il sangue nel bambino sano sia più ricco di globuli bianchi, che non quello dell'adulto sano.

Esisie poi qualche altra particolarità differenziale dal sangue dell'adulto.

Globuli rossi — Maggiore variabilità dei diametri nel bambino, maggiore facilità a deformarsi; e quindi tendenza ad assumere forma poichilocitica.

L'emoglobina può essere più facilmente perduta. Siccome il sangue del neonato in fondo non rappresenta altro che uno stadio di passaggio di sangue embrionale a quello dell'adulto, non deve sorprendere quindi se nel sangue circolante dei poppanti nati sani, ed a termine, si riscontrino emazie nucleate, elemento proprio del sangue embrionale.

L'emazie nucleate sono naturalmente più numerose nei poppanti nati non a termine, e comunque anemici, perchè il midollo è posto in condizioni d'iperfunzionalità riparatrice. Ciò vuol dire, che il reperto dei globuli rossi nucleati nel sangue è di significato tanto *meno grave*, per quanto più l'individuo è giovane, cioè per quanto più si avvicina all'embrionale. E questo è il caso del bambino rachitico iniziale.

Tra tutte queste note differenziali fra bambino sano ed emopoiesi dell'adulto, appare come uno dei fatti più interessanti sia quello della fortissima diminuzione di globuli rossi. Questi da cifre spiccatamente iperglobuliche, scendono a cifre normali, o inferiori alla norma, durante i primi giorni di vita.

In seguito a quale meccanismo questa riduzione si compie?

Essa accade, grazie ad un processo auto-emolitico dei giovani eritrociti, per opera sia della milza e sia del siero di sangue.

Lasciamo la discussione della riduzione globulare. Un fattore è dato dal più facile accesso di ossigeno; dall'altro lato è dato dalla qualità del cibo. Poichè qualunque latte, e quindi anche il materno, è povero in ferro. Il globulo rosso del bambino è poi molto meno *resistente* di quello dell'adulto.

Alterazioni sintetiche
nel sangue dei rachitici.

Fra gli studi di controllo più moderni su questo argomento, sono quelli del prof. *Orefice*.

I risultati principali ai quali egli è giunto, sarebbero i seguenti per i rachitici.

I suoi risultati si accordano con quelli della maggioranza degli osservatori, i quali generalmente hanno riscontrato valori dell'emoglobina inferiori alla norma. Emoglobina.

Seguendo la divisione in bambini 1° *senza splenomegalia*; 2° *con splenomegalia* avrebbe trovato in quelli *senza splenomegalia* i massimi valori

	70 %	minimi	50 %
Nei secondi, con splenomegalia	50 »	»	35 »
La media delle cifre oscilla fra il	55 »	»	52 »

Egli crede che il termine, il quale caratterizzerebbe meglio di tutti la lesione ematica dei bambini rachitici, sarebbe quello di *anemia a tipo clorotico*, senza voler dare affatto a tale parola il significato di specialità, ossia di una lesione particolare collegata solo al processo rachitico.

Le alterazioni riguardanti le emazie, secondo *Orefice*, sono tali da destare il sospetto di una deficiente rigenerazione sanguigna, di una ipofunzionalità, piuttosto che di una anomala funzione del midollo osseo.

Nei rachitici senza splenomegalia, il numero degli eritrociti si aggira attorno alla norma: talvolta il loro numero è anche superiore.

Nei casi *con splenomegalia* si hanno valori inferiori, i quali possono raggiungere anche i 2.500.000, specialmente nei casi più gravi.

L'oligocitemia, è in genere meno accentuata della contemporanea oligocromemia, cioè dell'abbassamento del valore globulare. Correlazione di fenomeni osteo-ematici.

Quando tali fatti sono accentuati, non mancano mai le lesioni rachitiche delle ossa, sia pure sotto forma di spiccata dolorabilità degli arti e degli estremi epifisari. A tale riguardo debbo ricordare, che per la scuola di Pediatria di Padova la coincidenza fra le gravi localizzazioni delle ossa lunghe e le gravi anemie, non è fortuita.

Essa sta ad indicare infatti una correlazione patogenetica sicura, a base di esperienza.

E a tale riguardo a me sembra, che possa giudicarsi anche in base di una correlazione logica: in quanto che tenendo fermo

il principio di patologia, che gli agenti patogeni colpiscono gli organi in ragione diretta della loro attività funzionale; e ricordando, che il midollo delle *ossa lunghe* perde od attenua la sua funzione *prima* di quello delle epifisi, una volta che la parte *diapfisaria* del midollo è tornata funzionante, vuol dire, che l'infezione in tal caso è d'intensità molto spiccata. Essa è giunta a riattivare anche le parti di midollo ibernanti. Ciò mi sembra chiaro.

PARTICOLARITÀ DELLE GHIANDOLE LINFATICHE NEI RACHITICI

Che le ghiandole linfatiche siano spesso ipertrofiche nella rachitide, lo abbiamo veduto, e quindi nessuna meraviglia, che nei rachitici si riscontrino nel sangue fenomeni relativi.

Però da un lato sarebbe erroneo il credere, che le alterazioni leucocitarie, date puramente dalla rachitide, assumono un significato costante molto spiccato.

Dall'altro lato sarebbe erroneo incolpare solo le ghiandole linfatiche delle alterazioni leucocitarie ematiche, perchè come abbiamo visto, possono parteciparvi la milza ed il midollo delle ossa.

Inoltre non dobbiamo meravigliarci se nella *rachitide*, come del resto accade in molti processi infettivi, e specialmente nel tifo, può accadere il fatto inverso come fenomeno caratteristico: cioè la *leucopenia*.

Rimanendo nel campo delle alterazioni qualitative e quantitative dei leucociti, *Orefice* rileva, come in genere c'è tendenza alla mononucleosi, sebbene all'inverso non manchino casi, in cui prevalgono i polinucleari. Esisterebbero inoltre cellule eosinofile, ma rare: e fra esse parecchie sarebbero dotate di un solo nucleo; queste sarebbero forme immature, che preannunciano la genesi di forme mature polinucleate.

Il rilievo più importante, sarebbe però quello, che si riscontrano con frequenza dei *mielociti* di Ehrlich.

Essi rappresenterebbero la principale forma leucocitaria data dal midollo osseo, sia nella vita embrionale, che nelle rivivescenze

morbose post-fetali. Così i mielociti esisterebbero in parecchie leucocitosi, e soprattutto nella leucemia classica. La loro presenza nel sangue rachitico sta a confermare l'importanza, che il midollo osseo con la sua irritazione, studiata specialmente da Marfan, viene ad assumere nella patogenesi della rachitide.

Orefice conferma poi il fatto, che può aversi risentimento di tutto l'apparecchio linfatico periferico, ma non in forma poliadenomatoso, sibbene in forma d'indurimento unito a piccolo aumento di volume (*micropoli-adenia*) e indurimento contemporaneo del tessuto linfatico.

La malattia di *Von Iaksch* s'inizia verso i 18 mesi, quando la milza incomincia ad ingrossare; dopo un certo tempo riscontriamo, che incomincia ad indurire. Sindrome di Von Iaksch.

Contemporaneamente nel sangue si verificano spiccate alterazioni dei globuli rossi, quali:

- 1° Diminuzione notevole del loro numero;
- 2° Poichilocitosi e policromatofilia presentata dai superstiti.
- 3° Presenza di *megaloblasti* e *globuli nucleati (normoblasti)* nel sangue circolante.

I leucociti, analogamente alla osservazione di *Orefice*, sono cresciuti di numero, e tra essi si riscontrano numerosi mielociti e mieloblasti.

Un fatto importantissimo è poi questo:

La malattia insorge quasi sempre accompagnata con alterazioni intestinali, e guarisce al guarir di queste. Ciò indica, come l'elemento patogeno della lesione linfatica, p. es. un germe patogeno, possa essere contenuto nei materiali intestinali. Il *Ward* ha specialmente studiato, quale può essere tale germe, e concluderebbe non per un germe specifico, ma per un batterio di potenziale generico, che cadendo su terreno spiccatamente rachitico, simultaneamente dà origine alle accennate alterazioni leucocitarie ed eritrocitiche del sangue, ed ai disturbi intestinali.

Sarebbe quindi una *leucemia secondaria infettiva intestinale*, che si svolge in *terreno rachitico*.

La sindrome di *Von Iaksch* sarebbe insomma una riproduzione della forma spleno midollare, associata alla mielo poliadenia. Una differenziazione di una certa importanza sarebbe quella che la cura arsenicale, così utile nelle forme spleno midollari co-

Sindrome di Frölich

muni, riesce presso che inefficace nella forma rachitica. Ma ciò secondo me, è specialmente dovuto al fatto della coesistenza dei disturbi intestinali, incompatibili con l'arsenico!!

Si può dire, che tale sindrome completa quella di Von *Iaksch*. Come abbiamo veduto, questo ricercatore, ha studiato la mielo e splenomegalia dei *rachitici* in rapporto alle alterazioni del sangue, e ad una auto infezione fisiologica intestinale.

Frölich ha studiato più specialmente le alterazioni delle ghiandole linfatiche, soprattutto periferiche, sempre in rapporto ai due punti estremi delle alterazioni predisponenti intestinali, ed elemento infettante. Egli ha veduto innanzi tutto, che le alterazioni a carico delle ghiandole linfatiche sono molto variabili: così le ghiandole alcune volte si presentano normali; altre volte sono iperplastiche come conseguenza di un processo irritativo cronico, di cui si riconoscono tutti i dati.

Altra volta sono sclerotiche, dimostrando di aver già sorpassato la fase acuta infiammatoria.

Alcune volte il tessuto linfatico è fortemente iperemico. Ma non basta: altra volta si trovano focolai emorragici e necrotici. Egli ha voluto indagarne la ragione.

Tali fenomeni distruttivi irritativi sono riferiti da *Frölich* a germi riattivati da una infezione di carattere generale. Le colture delle ghiandole linfatiche malate, fino ad ora non hanno dato origine che a forme batteriche indecise.

Ma ciò possiede un'altro significato, perchè appunto conferma, che qualunque germe circolante, il quale capiti nel tessuto ghiandolare, a meno che questo non sia completamente reso inattivo, specie se appartiene alla famiglia fisiologica, perde, ove venga esaminato negli strisci o nelle sezioni, da un lato il potere di colorarsi nel parenchima linfatico, dall'altro il potere di svilupparsi nella coltura, o di essere patogeno direttamente. E ciò perchè il tessuto linfatico è dotato di alti poteri batteriolitici in seguito alla ricchezza dei leucociti, che lo costituiscono. Viceversa è importantissimo l'esperimento di *Frölich*, il quale iniettando per settimane delle colture attenuate di stafilococco nel connettivo sottocutaneo del cane, riusciva a determinare sperimentalmente nelle ghiandole linfatiche inguinali nel cane, alterazioni

analoghe a quelle riscontrate nelle ghiandole linfatiche periferiche dei bambini rachitici.

È da rammentare, che il tessuto connettivo sottocutaneo e *linfatico* del cane, è molto più resistente alle infezioni suppurative, di quanto che non sia quello dell'uomo, e p. es. del coniglio. Quindi un risultato ottenuto in misura moderata nei linfatici del cane, assume un significato maggiore, per quanto può riguardare il potere patogeno degli stafilo, strepto diplococchi ecc. nel tessuto linfatico del *bambino rachitico*.

Tutto ciò che abbiamo esposto, riguarda la forma cloro-anemica, che prevale nelle formule ematiche dei rachitici.

Forme florido iperglobuliche.

Possiamo calcolare, che queste alterazioni a tipo *cloro-anemico* esistano di già nella seconda metà del 1° periodo di malattia nel 75 % di rachitici; nel 50 % nel secondo periodo; per le ultime fasi del processo, nel 25 %. Poi, dobbiamo tener conto, che non di raro esiste una formula normale, 20 %; e infine il 5 % di casi non anemici, può presentare un numero di eritrociti ed un valore globulare superiore alla norma: c'è quindi un Rachitismo *iperglobulico*.

È merito di *Findlay* di avere constatato appunto, come in parecchi casi di *rachitide*, nei periodi avanzati possa esistere un aumento di globuli rossi e di emoglobina.

Egli attribuisce la ragione di tale inversione della formula ematica rachitica al fatto, che il piccolo rachitico è spesso *chiuso* in luoghi confinati!

Io per esperienza personale non posso ammettere menomamente questa spiegazione.

La iperglobulia in tali rachitici liberi e ricchi di sangue non si presenta come un fenomeno isolato, ma associato a nutrizione florida, a carni tese e lisce, e contribuisce a dare aspetto paffutello, che contrasta con l'aspetto floscio e scolorito della magioranza dei piccoli rachitici, specie se tenuti chiusi.

Se invece la iperglobulia fosse espressione di mancanza di ossigeno per aria confinata e non rinnovata, essa si associerebbe a fatti di denutrizione e flaccidezza generale, e non di vitalità e suberante.

La vera ragione dunque è quella stessa, che io *ho dimostrato*, determinare la *iperglobulia* nei *tubercolosi*. Cioè nel caso dei tu-

bercolosi l'azione eccito ricostitutiva del veleno *nucleo-tubercolinico* sugli organi emopoietici, può dare iperglobulia, talora così spiccata, che diviene causa di *emottisi*. È noto, che la tubercolina, come l'acido muleinico, possono eccitare il midollo osseo, e dare eccessiva *eritropoiesi*.

Nella Rachitide può accadere lo stesso fatto; un giuoco tra veleni patogeni e resistenza organica.

Le pseudo anemie
del lattante.

Alcuni trattatisti pediatri, come Feer e Pfluandler ecc. richiamano l'attenzione sulle così dette *anemie apparenti* dei *lattanti*.

Sahli e *Strauss* rilevano pure dei casi, in cui esisteva un eccessivo pallore della cute, mentre l'esame del sangue dava un reperto normale.

Allora da alcuni si è pensato, che tale fenomeno potesse dipendere:

1° Da una minore replezione della pelle in sangue, (*ixtemia*), specie in conseguenza di angiospasma cutaneo.

2° Da una minore trasparenza della pelle, per cui il reticolo capillare lascia meno trasparire il suo colore roseo.

3° O può essere l'esponente di una tonalità cromatica particolare della cute, e molto spesso ereditaria.

Il Prof. Fumaioli studiava recentemente tale fenomeno in 89 bambini al di sotto di 2 anni, eliminando, con una analisi accuratissima, le varie cause che avrebbero potuto darlo. Così furono inutili tutti i compensi terapeutici a cominciare dal siero emopoietico di Carnot, per andare alla riduzione della massa del latte, e sostituzione di alimenti piuttosto ricchi di ferro come p. es. il *purè di spinaci*.

Secondo il consiglio di *Czerny* la dieta, a cui si associava la cura ferruginosa, va cambiata.

Nel suo studio Fumaioli poteva escludere, che esistessero linfatismi tubercolari. Giova ad ogni modo ricordare le differenze, che egli riconosce fra cute nella Rachitide, e nella pseudoanemia apparente. •

Osservazioni di Fu-
maioli e critiche.

Fumaioli afferma che nella rachitide la pelle è pallida: spesso grigio giallastra; sporca, cachettica; è sottile e floscia, e per di più si accompagna, quasi costantemente, ad una alterazione della formula normale del sangue. È presso a poco la descrizione già riferita da Glisson!!

Il Prof. Fumaioli, dopo eliminate le cause invocate da svariati osservatori, come l'aplasia vascolare; la scarsa massa del sangue; le arterie abitualmente spastiche, ricorda come Eminete ammetta in tali casi una oligo-sideremia, riferendosi al ferro.

Afferma sulla base di Figuerra, che i capillari della pelle del *bambino sano*, e le vene, siano più sviluppate di quanto non siano in proporzione nell'adulto; la pelle è più tesa, e lo spessore del derma può valutarsi alla metà di quello che raggiunge nell'adulto; la desquamazione è più attiva, e l'assottigliamento più rapido. Ma l'essenziale si è, che tali bambini estremamente pallidi, non solo non presentavano alterazione alcuna *della formula ematica puerile*, ma crescevano sani e robusti.

Mi permetto osservare questo: Il Prof. Fumaioli forse ha commesso una omissione nel suo esame, non indagando:

a) da un lato lo stato della tiroide, la quale, come è noto, può modificare benissimo non solo la pigmentazione, ma ancora lo spessore e trasparenza cutanea.

Il *myxedema* è patrimonio di paternità eminentemente tiroidea.

b) lo spessore del pannicolo sottocutaneo, che sia per la composizione dei propri grassi, come per il fatto, che l'adipe è compreso in *piccole* maglie connettivali, può talora determinare una pressione eccessiva, anemizzante i vasi cutanei.

Io in uno studio sull'*edema ligneo* in bambini nel 1890, rilevai come la diagnosi di nefrite, la quale si accompagna non di rado alla pertosse, sfugge, perchè nei piccoli bambini appunto l'alta tensione elastica del connettivo sottocutaneo del bambino, non permette la formazione della fovea da pressione. Il fatto del resto non è isolato. In un altro studio, sulla iperglobulia dei tubercolosi, io ricordava come potetti scoprire questa, perchè, avendo trovato dei tubercolosi a colore pallido clorotici accentuati, volli fare l'esame del sangue, sicuro della esistenza di profonde alterazioni del sangue, che mi proposi studiare.!!

Trovai invece una evidente iperglobulia! Dunque pigmentazione cutanea ed eritrociti non sono equipollenti, e non siamo ancora chiariti sul meccanismo di colorazione della pelle.

L'esame obbiettivo sintetico più elementare dimostra con la *Sintesi* semplice ispezione della pelle nella totalità dei *rachitici*, in ispe-

cie le orecchie trasparenti al sole, e così la cute interdigitale anch'essa trasparente; le mucose (congiuntiva, labbra) specie queste sotto la prova della pressione, danno al piccolo rachitico durante il secondo periodo della malattia, l'impronta di un pallore, che contrasta penosamente non solo con la tinta rosea e l'aspetto paffutello dei suoi coetanei sani, ma perfino di una piccola minoranza di bambini rachitici (*rachitide florida*) colorita e nutrita ad esuberanza.

Le principali alterazioni che si nascondono sotto questa tinta generale nei rachitici, possono essere varie:

1° Anemia clorotica di lieve grado in genere, ma che può variare dalla pseudo leucemia anemizzante, in seguito alla lesione degli elementi rossi del sangue alla anemia vera.

2° Risentimento leucocitario, quasi costante, dato estrinsecamente dagli organi relativi; milza, midollo delle ossa, ghiandole linfatiche. Intrinsecamente la leucocitosi costante nell'esame del sangue, è costituita da mononucleosi, poi da mielociti con eosinofilia marcata.

3° Evoluzione di questi fatti in un'epoca vicina a quella embrionale, per cui parecchi di essi possono venire riportati al fisiologismo embrionale, più che al significato di conseguenza di causa morbosa specifica nella Rachitide.

4° Evoluzione dei fatti intrinseci ed estrinseci secondo quanto accade riscontrare generalmente nelle varie malattie infettive.

5° Evoluzione in forme gravi, *cloro-anemiche* in casi di splenomegalie infettive rachitiche voluminose.

Ora quale è, o può essere il contributo, che ciascun sistema organico emopoietico, ci può rendere ragione delle varie alterazioni?

Fattore splenico

Fra gli organi dotati di potere emolitico *post* fetale, che si segnalano più universalmente e fin da principio della malattia, sta certamente la milza.

Noi sappiamo, che la milza nella rachitide per il suo tumore si trova in rapporto con una infezione generale, e l'esame istologico praticato sul viscere conferma, che esso corrisponde perfettamente a quanto si riscontra nelle malattie d'infezione. Così *Dikinson* e *Portal* hanno constatato, come la polpa splenica, è

nel rachitismo in 1° tempo ricca e fluente, come accade in *tutte le malattie infettive*.

In secondo tempo presenta più i dati di una splenite interstiziale cronica — cioè appunto si ripete quello, che accade in ogni malattia infettiva generalizzata, specie quando volge a guarigione.

Un altro ordine di fatti si può riallacciare al tumore splenico, è dato dagli equivalenti emolitici. È noto come nella malaria e nella sifilide, la milza possa esercitare questo potere su larga scala. Non è impossibile che in piccolo grado ciò avvenga anche nella rachitide, perchè abbiamo veduto, che i rachitici *con splenomegalia* hanno costantemente lesioni cloro-anemiche più gravi di quelle dei rachitici senza splenomegalia.

Del resto, una azione emolitica all'infuori della milza, può essere esercitata dal veleno stesso, elaborato dai germi d'infezione, che nei rachitici si trovano, o in svariati tessuti, o in circolo.

È noto che i processi setticemici, determinati appunto da germi della flora fisiologica, cioè dalla medesima flora-patogena nel Rachitismo, generano spiccati stati anemici acuti, p. es. nel *reumatismo poliarticolare nelle suppurazioni gravi*.

Non è però da dimenticare, che il tumore splenico può mancare in rachitide con grave lesione ossea.

Il midollo osseo, che soprattutto per merito degli studi di Marfan, abbiamo visto essere molto spesso coinvolto nel processo generale irritativo dell'osso, è specialmente responsabile della larga formazione di eritrociti, che passano nel sangue come corpuscoli nucleati, danno la prova della esistenza di uno stato infiammatorio iperattivo del midollo; la qual cosa sta a confermare la presenza di grandi cellule midollari bianche. Ossia al midollo osseo spetterebbe la paternità della comparsa degli elementi rossi circolanti e dei mielociti.

Midollo osseo

Abbiamo veduto infine, specie per gli studi di Frölich, come questi elementi partecipino in diverso grado, modo, ed eventualmente sotto varie circostanze, alla alterazione leucocitaria del sangue rachitico.

Ghiandole linfatiche

Così possono presentarsi:

1° Come poli-micro adenia, specie a carico delle ghiandole linfatiche periferiche, con equivalenti di linfociti nel sangue, ma sprovviste di alterazioni degne di nota.

2° Si possono presentare come sindrome di *Iaksch*, in cui non solo sono colpite le piccole ghiandole periferiche, come poli micro adenia indurativa, ma anche come compromissione delle profonde, ed ingrossamento fino al grado linfomatoso. Tali alterazioni decorrerebbero specialmente con fatti congestizi; con emorragie, eventualmente necrosanti, nel parenchima linfatico.

Il che dimostra sempre più, come si tratta di una infezione addizionale o riacutizzata, specie in rapporto a disturbi intestinali.

3° La forma di Frölich non si presenta con dati e circostanze molto diverse da quelle di Von Iaksch. Solo che il concetto d' infezione vi si presenta più chiaro.

Nel sangue possono in questi casi non mancare esempi di *leucopenia*.

Organi adenoidei e timo

Io ignoro, se fino ad ora siano stati fatti studi, i quali pongano in rapporto, le alterazioni del cingolo linfatico, delle neoformazioni polipiformi, naso, faringe con le alterazioni del sangue, specie dal punto di vista della leucocitosi e della infezione frequente nei rachitici. Di certo fra adenoidismo ed emofilia un rapporto esiste.

Non può dimenticarsi il comportamento del timo.

Ricordo che non solo nei rachitici, specie spasmofili, si parli oggimai di una diatesi essudativa *timo-linfatica*.

Ma siccome si discusse con insistenza, poco tempo addietro, se il timo dovesse essere considerato piuttosto come un corpo linfatico, di quello che come un organo endocrino, così è giusta la domanda, se eventualmente, una parte della alterazione ematico-linfatica dei rachitici, spetti anche al *timo*, ed alle *vegetazioni adenoides*.

Concause

Quali concause possono favorire le alterazioni del sangue nei rachitici?

1° L' alimentazione povera di ferro, come p. es. se la nutrice ha subito gravi emorragie durante il parto; o se soffre abitualmente di stati cloro-anemici, e produce in conseguenza un latte povero di elementi emopoietici.

2° La difficile assimilazione del latte o di altri alimenti, specialmente in conseguenza del catarro secondario cronico gastro-intestinale, così frequente nei rachitici.

3° Il riassorbimento di prodotti particolari tossici dell'intestino, specie del gruppo amino-butil solforoso, che si svolgono nella scomposizione contemporanea dei grassi, e di proteidi in putrefazione.

4° La deficienza di igiene personale, che ostacola la perspirazione cutanea; la reclusione in piccoli ambienti o la scarsa rinnovazione di aria a scopo di intensificare il riscaldamento.

5. La tonicità dei globuli rossi puerili, notevolmente inferiore a quella degli adulti, e che del resto può venire considerata come un fatto fisiologico.

Qual'è il valore delle alterazioni ematiche nei piccoli rachitici? Valore generale

Io direi non gravi! e ciò considerate sia nella prima fase della malattia, sia a distanza di tempo, specie nel campo della maturità dei postumi rachitici.

Come si è veduto, la cloro-anemia rachitica tende a correggersi abbastanza rapidamente: e sebbene alcune volte possa raggiungere il grado di anemia splenica e con partecipazione del midollo, ben difficilmente inspira serie preoccupazioni per la vita del bambino, durante il secondo o terzo periodo, e di *discrasia permanente* una volta superato questo periodo.

Molto meno poi le alterazioni constatate durante il secondo o terzo anno si prolungano, e danno origine a deficienze nella sanguificazione, nel periodo della pubertà e dello sviluppo. Anzi non di raro, nell'uno o nell'altro periodo, la fase cloro-anemica può essere sostituita da una fase florida di sanguificazione reattiva, associata o no, a nutrizione esuberante dei tessuti!!

Tutto ciò vuol dire, che la causa della lesione ematica non è di natura maligna e permanente denaturatrice: essa rientra invece per così dire, nella cerchia delle cause patogene a breve azione.

Cessata l'acuzie dell'infezione cessa la *discrasia*.

Come abbiamo visto, durante il 2° e 3° periodo della malattia le lesioni linfatiche possono presentare una certa gravezza, e fino ad un certo punto, sono giustamente preoccupanti.

Però tanto le micro-poli adenie, quanto le accentuazioni, quanto il tumore splenico tendono a scomparire senza tracce di danno.

Refrattarietà tuber-
colare.

Per quanto può riferirsi a predisposizioni residuali degli organi linfatici alla scrofolosi, come della rachitide in genere con la tubercolosi, debbo dire, che non solo non ho riscontrato una predisposizione verso le forme tubercolari, ma piuttosto una certa refrattarietà. Così in forme linfomatose rachitiche, non ho mai visto tardivamente il cambiamento in linfoma tubercolare.

E si ricordi; il concetto di linfoma non è affatto quello di una malattia personale e particolare del ganglio o gangli linfatici; è invece quello di un ingrossamento ed indurimento, come p. es. potrebbe essere un tumore splenico. Cause infettive le più svariate possono darlo; così l'infezione fisiologica, come io dimostrai nell'adulto forse per il primo, e poi nel bacillo tubercolare in forma di virus granulare a potere patogeno irritativo, ma nè suppurativo, nè ulcerativo; il virus granulare generava linfomi pigmentati in *nero*.

Nulla di simile è stato osservato nelle tumefazioni linfatiche dei bambini rachitici.

Le sole alterazioni degne di considerazione sono quelle segnalate da *Iaksch* e da *Frölich*.

La rachitide non sembra quindi predisporre il sistema linfatico alla tubercolosi, come non predispone in generale alla tubercolosi gli altri tessuti.

Conclusione

1° Esiste una larga scala di alterazioni nella crasi del sangue dei rachitici.

2° Prevalentemente, si ha una moderata forma di cloro anemia, la quale tende a scomparire con la fine del processo.

3° Essa non può venire accettata come formula esclusiva e costante delle alterazioni ematiche *rachitiche*, perchè possono aversi accentuazioni svariate mielitiche, spleno anemiche, linfatiche dai gradi leggeri ai più gravi.

4° Mancano dati di malignità degeneratrice, specie post rachitica. Possono aversi al contrario esempi di formula normale e d' *iperglobulia florida*, accanto a *pseudo-anemie*.

5° Il danno è moderato e transitorio, e sembra non stabilirsi vulnerabilità predisponente verso la tubercolosi locale ghiandolare.

6° Più che in seguito alla cura specifica, l'alterazione ematica rachitica migliora, e guarisce, in seguito all'esaurimento della infezione, ed alla energia vitale dello sviluppo del bambino.

LESIONI GASTRO-INTESTINALI

SOMMARIO: Generalità — Gastro enterite primitiva acuta — Forme secondarie da dentizione — Forme secondarie da lesioni della nutrice — Resistenza rachitica — Megalogastrica atonica — Biloculazione e vomito — Epatectopia da megalogastrica — Alterazioni della mucosa intestinale — Id. secretive e toniche — Il grosso ventre flaccido — L'alterazione di Hirschprung — Deformazione toracica da lesione gastrica — Male della forcilla e rientramento toracico — Dispepsia atreptica atonica.

GENERALITÀ E FORME PRINCIPALI

Nello studio dei fenomeni gastro intestinali dei rachitici è avvenuta una inversione non giustificabile. Mentre che nella pienezza del risorgere degli studi pediatrici, cioè verso la fine del secolo scorso, si poneva la conoscenza delle alterazioni intestinali, quasi come un capo saldo di tutto lo studio della rachitide, fino a giungere a creare una teoria di *auto-tossi-infezione intestinale*, che da sola avrebbe dovuto bastare a spiegare tutto il processo rachitico (*Spillmann* e *Fede* ecc.) oggi, sui trattati più moderni si sorvola anche su quello, che è puro problema clinico. Rimane sempre vero, che le lesioni gastro-enteriche possono assumere, in rapporto alla rachitide, un'importanza grandissima; in quanto o direttamente o indirettamente possono determinare l'entrata in funzione patogenetica, dei germi patogeni, i quali altrimenti sarebbero rimasti inattivi molte volte nell'intestino.

Senza discussioni inutili, possiamo dire, che molte volte la rachitide insorge realmente sotto la spinta di un disordine intestinale. Ma si badi, che non solo il rapporto non è nè necessario nè esclusivo, ma può anche accadere l'inverso: cioè una alterazione intestinale può allontanare la rachitide, paralizzandone i germi. Infine molte altre volte la rachitide insorge senza l'intervento di alterazioni intestinali, per lo meno avvertibili.

Lasciando tale discussione e seguendo invece le alterazioni di fatto dell'apparecchio gastro enterico rachitico, possiamo dire, che le alterazioni cliniche, principalmente degne d'illustrazione sarebbero le seguenti:

1° I catarri gastro-intestinali acuti, *iniziali*, specifici, quasi sempre a forma meteoristica.

2° Le loro forme inverse retraenti.

3° I catarri secondari di natura varia.

4° Le megalie gastro-enteriti.

5° Le ectopie viscerali e la supertensione endoaddominale.

6° Il grosso ventre flaccido-rachitico.

Ed inoltre interessa rendersi conto dei dati più moderni, specialmente relativi al biochimismo *fecale*, soprattutto in rapporto alla alimentazione latte.

Gastro-enterite primitiva rachitica acuta.

Il bambino rachitico, o non ancora riconosciuto tale, ma sempre all'inizio della malattia, in qualunque epoca dell'anno può essere colpito nel bel mezzo della salute, e senza causa plausibile che possa venire posta in evidenza, da forme gastro-enteriche acute.

La localizzazione gastrica può ritenersi primitiva; essa si manifesta soprattutto con anoressia, regurgiti e vomiti: rigonfiamento in corrispondenza dello scrobicolo, ed evidente dolorabilità ad una pressione fatta con qualche intensità sull'epigastrio.

L'ambito addominale, rispondente all'intestino tenue, nei primi due primi giorni si presenta poco alterato: poi comincia la tumefazione attorno all'ombelico; la dolorabilità alla pressione è poco accentuata.

Nell'insieme, oltre a quelli accennati, si presentano i fenomeni seguenti:

1° Febbre che sale rapidamente fino a 39.5 e 40.

2° Scariche alvine da 4 a 5 al giorno.

3° Composizione delle feci prevalentemente acquosa, e ricche di grumi di latte.

La formazione di grumi accade specialmente quando l'alimentazione è artificiale, soprattutto con latte di vacca.

4° Il colore va dal cenere al giallo verdastro; di raro esistono tracce di sangue indecomposto.

5° L'odore è acido, penetrante e fortemente aleinico.

6° Un fenomeno importante, sebbene un poco tardivo, è quello della eliminazione di un muco tenue, trasparente, tenace come gelatina, segno che il colon è specialmente colpito.

7° Il dintorno anale della cute è per lo meno intertriginoso: prova che le feci contengono elementi irritanti.

8° La durata della malattia va dai 10 ai 15 giorni; non è facile che recidivi in quegli stessi candidati rachitici può rimanere però una vulnerabilità per contrarre catarri gastrointestinali comuni, da cause le più svariate e leggere durante il decorso della malattia.

Nel suo complesso la forma riesce poco grave, per quanto, se accade durante l'estate, può assumere l'aspetto di cholera nostras.

Questo pone a dura prova la resistenza del bambino, il quale per altro supera la crisi nel maggior numero di volte. Forse la ragione sta nel carattere d'embrionalismo resistente, che l'organismo puerile possiede all'inizio della malattia, e nella breve durata di questa.

Ma lo stesso catarro gastro intestinale acuto primitivo meteoristico, si può presentare in forma del tutto diversa: sembra che l'intossicazione intestinale colpisca l'organismo in pieno, in guisa da paralizzarlo, e permettergli di eliminare alcuni fenomeni reattivi. Forma reversiva

Talvolta comincia da un vomito persistente intenso, in quella forma che noi siamo soliti caratterizzare come dato da dispepsia acuta grave, quale è p. es. il catarro determinato da irritazioni dirette alimentari, p. es. latte alterato.

Invece di un certo grado di meteorismo, che accompagna la forma tipica suddetta, in questa seconda varietà si attua un ventre retratto, quasi a barchetta.

Secondo alcuni ciò dipenderebbe da spasmo pilorico, che impedirebbe il passaggio del contenuto nell'intestino. Il meteorismo manca, perchè il materiale gasogeno viene espulso con il vomito.

Secondo me, tale spiegazione potrebbe essere accettabile, se l'anomalia rimanesse circoscritta al rientramento addominale.

Ma tenuto conto della mancanza di fenomeni piretici, della tenacia del vomito, del tetanismo addominale e intestinale; può vedersi in questa forma piuttosto un *equivalente anafilattico* dovuto all'entrata in circolo di molecole albuminoidi del latte, piuttosto che l'espressione dell'azione dei germi patogeni, e del risentimento flogistico dell'intestino.

Forme secondarie da
dentizione.

In tutti i bambini, più nei rachitici, la *dentizione*, specialmente la prima, può determinare disturbi e notevoli dal lato dell'apparecchio gastro-enterico, come del bronco-polmonare e del sistema nervoso.

È soprattutto durante la fuoriuscita dei denti *incisivi* inferiori, poi dei *canini* superiori, infine dei *premolari*, che si osservano disturbi dal lato dello stomaco e dell'intestino.

I fenomeni, quasi caratteristici, che ci interessano, possono essere distinti in tre categorie:

generalì ; gastrici ; intestinali ;

riflettendo sulla loro modalità, se ne spiega in parte il meccanismo.

Tra i fenomeni generali c'è la *dispepsia* e l'*atrepsia*, come fatti più relativi all'apparecchio digerente. Poi irritabilità, insonnia, talvolta convulsioni, ciò dal lato del sistema nervoso: tra i fenomeni gastrici, vomito e intolleranza dell'alimento ingerito.

Dal punto di vista dei fenomeni enterici, la diarrea è caratteristica; le scariche non sono troppo frequenti, ma rapide e largamente *acquose*. Sono precedute da forti borgorigmi. Le feci sono giallastre poco fetide, con pochi *grumi* lattei. Ciò si spiega con lo scarso materiale latteo disponibile, che arriva all'intestino, perchè da un lato il bambino è anoressico, e vomitando dall'altro lato, perde parecchio latte. La durata è in media di una settimana, se si prolunga è pericolosa per l'esaurimento, specie se esistevano alterazioni precedenti *enterico-rachitiche*. Altrimenti si rientra nel ciclo dei catarri secondari sub-acuti.

Il vomito da intolleranza; la forma delle scariche alvine; la loro composizione spiccatamente acquosa e poco putrida, denuncia

la natura prevalentemente *vasomotrice riflessa* della enterite diarroica a *dentitione*.

Del resto nè farebbe fede all'evidenza il ripetersi del rapporto cronologico, quasi costante, con le tre varietà di dentizioni accennate; primi incisivi, poi canini, infine premolari.

Ho visto qualche volta il carattere emorragico nelle feci, nei rachitici, affetti da enterite da dentizione, e ciò conferma la natura vasomotrice.

Un particolare interessante nel rapporto fra dentizione ed attacchi gastro enterici acuti, è questo: la dentizione stessa, per riflessi nervosi, specie nel suo inizio, può *determinare fatti convulsivi eclamptici*. Orbene queste *convulsioni scompaiono*, se persistevano al momento della dentizione, o *appena si presentano le diarree*. Quindi queste funzionano come una *valvola di sicurezza*, ossia a base di riflessi inibitori o di disintossicazione, di fronte alle cause del super eccitamento cerebrale spasmofilo.

È noto, che non solo un latte chimicamente alterato può offendere e gravemente l'apparecchio gastro-enterico del lattante, ma che le occupazioni ed abitudini della nutrice, l'emozioni stesse psichiche, possono rendere biologicamente dannoso per il bambino il latte della nutrice stessa, per quanto sana e robusta questa sia, e il latte chimicamente e batteriologicamente sano. Io potevo sorprendere più volte il fenomeno; specialmente nelle contadine, le quali nell'estate, durante la mietitura e trebbiatura si espongono, da un lato, esageratamente al lavoro al sole; dall'altro lato si alimentano in modo anormale, sia perchè la quantità è eccessiva, sia perchè la qualità è esageratamente eccitante in quelle feste campestri,

Enterite. Indisposizioni
della nutrice.

I lattanti sono colpiti rapidamente da forme gastro enteriche acute e violente, le quali si riportano facilmente al tipo *auto-tossico anafilattico*.

Sembra che il latte della nutrice sia divenuto eterogeneo per il lattante. La forma enteritica non è grave per sè, perchè appena normalizzata la dieta e le abitudini materne, il bambino si ristabilisce subito. Ma ciò può essere grave per il bambino rachitico, se per caso si trova in una di quelle fasi critiche, che minacciano la vita per *atrepsia* ed *atrofia*.

Naturalmente il primo e radicale mezzo di equilibrio, è la sostituzione del latte di nutrice avariato con quello di nutrice normale, o meglio con la dieta idrica per alcuni giorni.

Se lo strapazzo *acuto* della nutrice è quasi di regola trasmesso al lattante in forma di catarro gastro-enterico acuto, non è altrettanto facile che la nutrice trasmetta al lattante i catarrhi gastro enterici propri. Sembra che tanto la superficie intestinale, quanto la mammaria secernente stabiliscano una barriera inibitrice, come pure la stabiliscono verso i veleni piretogeni materni.

Resistenza rachitica ai
disturbi gastro en-
terici-

Un fatto importante e facilmente constatabile che si delinea fin dall' inizio dei disturbi intestinali è questo: alcuni bambini rachitici *perseguitati* per così dire da una diatesi grave gastro-enterica, si mostrano notevolmente depressi; molti altri mantengono la loro energia e trofismo in condizioni pressochè normali: altri infine sono *prosperosi!* insomma tali disturbi sono tollerati molto meglio, di quanto non si sospetterebbe!! La ragione? Essa potrà apparirci se non evidente, abbastanza plausibile, dopo analizzare questo capitolo. Intanto si può pensare a questo senza insistervi ora, perchè prematuro.

1° È possibile, che nelle forme subacute avvenga una auto immunità fra germi patogeni della enterite ed elementi cellulari della mucosa intestinale.

2° Che la mucosa intestinale, accentui il suo potere antitossico, secondo *Stich-Queirolo*.

3° Che s' inizi una funzione oxymonica, specie con gli anaerobi, la quale restituisca al sangue elementi preziosi *purinici*, *liquidi* ed *aminici*.

È un punto che vedremo meglio nello studio delle feci in rapporto alla alimentazione lattea.

La megalogastria atonica ipertensiva.

Da ciò appare, che contrariamente a quanto abbiamo visto per l'apparecchio respiratorio, la mortalità per le lesioni gastro-intestinali è minore di quanto si sospetterebbe, tranne al principio della *rachitide*.

Inoltre appare, che non esiste nulla il quale autorizzi a parlare di forme gastro-enteriche, dovute alla rachitide come dipendenza specifica di questo processo, tranne che al principio. Esistono per altro alcune lesioni, le quali clinicamente possono aspirare ad un

carattere esteriore particolare. Una di esse è la megalogastria atonica ipertensiva. Ecco di che cosa si tratterebbe.

Se noi metodicamente portiamo l'attenzione sull'addome dei bambini rachitici, specialmente durante la seconda metà del primo periodo della malattia, spesso possiamo seguire il lento formarsi di un rilievo globoso, la cui convessità dalla cicatrice ombelicale va allo scrobicolo e all'ipocondrio sinistro.

È il ripetersi di quelle linee, che abbiamo veduto nelle deformità toraciche, con rovesciamento in alto delle coste inferiori, dovuto ad iperpressione eccentrica gastrica; è l'inverso della deformità ad imbuto. Naturalmente il pensiero corre allo stomaco.

L'esame clinico praticato in corrispondenza lo conferma: esso ci dimostra infatti:

a) La pressione riesce subito molesta al piccolo paziente; essa ci dà la sensazione, come di palpare su di una grande vescica, in cui l'aria sia sottoposta a forte pressione.

b) La succussione per lo più è negativa; e ciò conferma il giudizio, che la chiusura dell'aria nello stomaco è intensa. C'è insomma contemporanea forte pressione sulla parete gastrica, e sulla superficie liquida contenuta in essa.

Il reperto necroscopico conferma ed amplia il fatto della gastromegalia. Ciò accade d'ordinario, perchè l'alimento alterato determina una irritazione della parete; o questa per proprio conto è colpita da infezione generale. Il segmento pilorico lo risente di più, e ne segue lo spasmo dello sfintere.

Se il vomito libera lo stomaco dal contenuto, il bambino non si nutre (*atrofia*), ma lo stomaco non è molto alterato. Se invece c'è stenosi del piloro, ovvero biloculazione gastrica, ed una parte del contenuto rimane nello stomaco, fermenta e produce molto gas, e lo dilata. Lo stomaco in tal caso possiede l'attitudine a farsi dilatare, perchè il processo rachitico ha reso la muscolatura di ogni lato, e più dello stomaco che è tenue per se, meno nutrita e meno forte; d'altro lato l'*astenia iniziale* nevromuscolare, come abbiamo visto, fa perdere a tutti i muscoli il loro tono, e quindi di più ai gastrici. Ad un certo punto, diminuita la irritabilità e lo spasmo pilorico, il contenuto fermentato passa nell'intestino, comunicando il fenomeno meteoristico al contenuto, e l'infezione alla parete intestinale. Il *meteorismo* intestinale, sarà

sempre meno importante di quello gastrico, perchè e durante le scariche alvine, e nei loro intervalli, facilmente i gas sono eliminati per il retto.

Io non saprei dare una cifra approssimativa della tensione meteoristica nel bambino, solo posso dire, che nell'adulto sano il contenuto gassoso gastrico, nel riposo del viscere, varia da 30 a 40 mm. di mercurio; durante la digestione salirebbe a mm. 130 - 140 di pressione

Ora, dato un continuo processo fermentativo, senza uscita di gas nel lattante, si può ritenere, che sia superiore ai 100 mm. anche nel bambino.

Danni della ipertensione.

La composizione del gas nell'adulto sano sarebbe nello stomaco la seguente: (*Hammarsten*), ossigeno 5 %, acido carbonico 23, azoto 66. Ma in caso di malattia è specialmente l'idrogeno solforato, ed il metano che prevalgono.

La ipertensione meteoristica, e forse la qualità stessa dei gas, determina oltre che la lesione del potere secretivo, anche quella escretiva! Perchè non solo gli elementi cellulari delle ghiandole del *lab*, *peptiche*, *idrocloriche* vengono come intorpidite nel loro lavoro, in seguito alla diminuita corrente di sangue per pressione sui vasi sanguigni e stasi venosa, ma poi per difficoltà escrezione lungo il tubo ghiandolare.

Biloculazione e vomito

Lo stomaco nella sua ectasia difficilmente conserva la forma primitiva a corno di bue, propria dell'infanzia; ma tende ad adagiarsi a somiglianza dello stomaco adulto, e per lo spasmo del fascio mediano muscolare, può tendere a dividersi in stomaco a clessidra, di cui la camera pre-pilorica si spinge per insinuarsi sotto al fegato, mentre l'altra zona di principale aumento, si sviluppa dal lato del grande fondo.

Un fatto clinico molto significativo nel rachitico gastrectasico, dopo cessato il 1° periodo, è rappresentato dalla cessazione del vomito, il quale esisteva nello stesso bambino in precedenza, e che è quasi fisiologico nei bambini suoi coetanei sani.

La scomparsa del vomito accade per questo: che mentre la camera prepilorica e quella del fondo si dilatano, la muscolatura gastrica mediana circolare si restringe, e tende a dare una formazione a clessidra dello stomaco. Il cibo dal grande fondo scende lungo la doccia longitudinale nella camera prepilorica, ma rimane

quasi sempre incapace a tornare indietro, e non può più venire espulso col vomito. Rimane e fermenta.

I danni recati a carico degli organi vicini dal meteorismo, sono diversi a seconda della fase di attività iniziale, o rilascio megalo-gastria.

1° Esso oppone un'ostacolo notevole alla espansibilità del diaframma, specie perchè l'ingresso dell'aria nel torace è già scarso, e la pressione quindi non può essere intensa.

2° Esso in seguito alla inflessione che porta a carico del duodeno, del coledoco e del condotto pancreatico, ostacola il passaggio dei loro succhi fondamentali nel duodeno. Senza escludere uno spostamento del cuore, ed una vera sublussazione del fegato!!

Come il fegato ingrossato può premere e spostare lo stomaco, così questo ingrandito, e più di tutto iperteso, può premere sul fegato, ed in grado maggiore di quanto possiamo supporre. Una necropsia di bambino rachitico mi ha insegnato all'evidenza quanto segue.

L'epato ectopia da megalo-gastria.
Osservazione personale.

Era un bambino di 20 mesi.

I fenomeni clinici non avrebbero lasciato sospettare la gravità della lesione gastrica. C'era dispepsia da molto tempo, ma mancavano i regurgiti ed il vomito; tanto che i genitori non avevano sentito il bisogno d'interpellarmi. Il bambino moriva all'improvviso per fenomeni nervosi. Questi costituivano allora per me oggetto di studio batteriologico del sistema nervoso centrale rachitico, e perciò praticai la necropsia e le colture.

Alla inspezione del cadavere, fui colpito dalla straordinaria grandezza della sezione gastrica sopra ombelicale: ma nulla mi lasciava sospettare la intensità delle alterazioni riscontrate poi, e che riassumo in questi due particolari.

1° Ingrandimento dello stomaco fino a tre volte il normale; il viscere era chiuso sul gas, e particolarmente ingrandita era la camera prepilorica, che si spingeva sotto il lobo sinistro e destro del fegato, fra questo viscere e la parete posteriore dell'addome.

Il fegato, appena aperto il cadavere, dà una impressione, che è l'opposto del vero; esso sembra *impicciolito* grandemente. Invece, liberato il fegato dalla disposizione anormale dello stomaco e dell'intestino colon, che è salito in alto, sollevando con l'aiuto dello stomaco il fegato stesso, si vede che lo stomaco è *enormemente*

ingrandito: può venire calcolato a tre volte maggiore del normale.

Tale aumento è fatto specialmente a carico del segmento del cul di sacco, nell'ipocondrio destro e poi del segmento prepilorico. Essendosi collocato lo *stomaco* in parte sotto il lobo sinistro del fegato, e poi del destro, agiva da leva, ed il fegato è stato sollevato in alto e rotato all'indietro, in guisa che anteriormente non sopravanza più di $\frac{1}{3}$ del suo lembo anteriore. Il resto è stato rotato e nascosto in alto e all'indietro, mentre il colon trasverso, si è affrettato ad occupare lo spazio, lasciato vuoto anteriormente dal lembo epatico risalito.

Analogie con l'adulto

Mi è accaduto nell'adulto di avere osservato qualche caso analogo: or bene il palpamento e la percussione in corrispondenza dell'ipocondrio destro, si comportavano in guisa, da far credere, che quell'individuo mancasse di una parte del fegato!! Ora questa necroscopia dava la spiegazione della illusione: il fegato è *rotato*, in seguito a *megalogastria*. Tale anomalia si ripercuote poi naturalmente a carico della funzionalità epatica nel bambino:

a) la glicopojetica, la bilipojetica del fegato, od eventualmente, se l'età è molto tenera, l'emopojetica.

b) il deflusso della bile nel duodeno, e quindi il difficoltà processo digestivo, e specialmente l'assorbimento diminuito dei grassi, e la loro abbondanza nelle *feci*.

c) l'ostacolato afflusso del sangue dalla porta, il difficoltà deflusso del sangue venoso da parte delle sovraepatiche.

Questi fatti di stasi non tardano poi a determinare un ingorgo, e con esso un aumento di volume del fegato, che, come nel mio caso, può superare il doppio del viscere normale.

Tutto ciò, come è facilmente comprensibile, è ben dannoso per la nutrizione del piccolo rachitico; e il danno apparirà anche maggiore, quando le principali di queste considerazioni vengano applicate al pancreas ed alla milza.

L'ostacolo al deflusso del succo pancreatico, è di necessità collegato allo scarico più difficile della bile; e quindi segue l'alta percentuale dei grassi, specie non saponificabili, che si presenta nelle feci dei bambini rachitici.

Noi fino ad ora abbiamo lasciato di parlare delle feci, che per così dire, riassumono le varie alterazioni intestinali: di esse ci occuperemo a parte in senso moderno.

Dunque la megalo-gastria non è altro che un fenomeno della gastro-enterite acuta, per lo più iniziale.

Vediamo ciò che accade a carico dell'intestino.

Ho accennato, che lo stato ipertensivo del meteorismo, tanto gastrico quanto intestinale, non è immutabile.

Ad un certo punto esso si modifica, in quanto che lo spasmo degli sfinteri, determinato soprattutto dall'irritamento del processo enteritico in fase acuta, viene sostituito da un rilasciamento determinato da inibizione di sacchi tossici, ed infetti. La contro-pressione meteoristica gastro-intestinale gradualmente diminuisce, ed in cambio di un ventre gonfoso, nei due quadranti si stabilisce un ventre piatto e flaccido. Se in questa fase di passaggio tra enterite acuta iniziale e fase cronica, noi pratichiamo la necropsia del piccolo rachitico, in un buon numero di casi riscontriamo che l'esame, tanto macroscopico, quanto microscopico della mucosa intestinale, può lasciar rilevare:

1° Un rialzo torgido non indifferente delle placche del Peyer; segno, che oltre al rivestimento epiteliale, l'irritamento è sceso in profondità.

2° Un rilievo dei follicoli linfatici al disopra del piano della mucosa, ed un arrossamento flogistico.

3° Un rivestimento abbastanza ricco di muco chiaro del colon, ed anche del tenue.

Queste alterazioni della mucosa, non sono rilevabili in qualunque momento del decorso, ma soltanto allora, quando accadono delle *riacutizzazioni* enteritiche, le quali, se non sono molto gravi, accadono per altro abbastanza frequenti ed evidenti.

Non si riscontrano dati, i quali stiano ad indicare la formazione di *ulceri*, o di processi comunque necrotizzanti, come per le forme croniche potrebbe accadere p. es. per il *virus tubercolare*.

Non vuol dire, che il virus patogeno non è di natura spiccata degenerativa, ed ulcerante. Vedremo poi l'eventuale rapporto tra la flora batterica, le feci e l'intestino.

Se noi osserviamo le feci di un bambino rachitico, in cui la megalo-gastria meteoristica sia scomparsa, l'intestino entra in seconda fase, come espressione della gastro-enterite subacuta cronica, e noi riscontriamo i dati di una alterata secrezione digestiva. Le feci infatti sono color cenere, trammesse a grumi di latte.

Alterazioni secondarie

Alterazioni secretive e toniche dell'intestino

e ricoperte di uno strato bianchiccio dato da muco e da grassi non digeriti. Seguendo il fenomeno della putrefazione intestinale durante più giorni, esso sembra stazionario. Noi non tardiamo ad accorgerci, che è deficiente la bile *secreta*, o per lo meno quella versata nell'intestino, mentre che la decomposizione batterica è aumentata. Della putrefazione dobbiamo dire, che si tratta di una risultante non fissa, e che illustreremo poi.

Intanto in seguito alla mancanza del muco filante e trasparente, noi comprendiamo, che la irritazione della superficie della mucosa, specie colica non è molto intensa; la mancanza di carattere spumoso delle feci, conferma, che il fenomeno fermentativo non è intenso.

Se dopo 10 giorni da quando abbiamo inizialmente notato tali alterazioni, (per vero poco caratteristiche), noi esaminiamo in modo comparativo il ventre del piccolo rachitico, riscontriamo, che mentre è scomparsa la tumefazione primitiva in alto, cioè dall'*ombelico* allo *scrobicolo*, ci accorgiamo, come se ne accentui una nuova nei due quadranti inferiori. L'intestino si è dilatato, perchè è diventato atonico, in conseguenza dallo svilupparsi del catarro enterico, per necessaria conseguenza concatenato a quello gastrico. Questo può subito operare sull'altro per continuità, nel senso che il processo irritativo è già diffuso superficialmente lungo la mucosa; ovvero per endo contagio, nel senso che il contenuto gastrico passando a contenuto intestinale, non può mancare di comunicare alla via intestinale il carattere putrefattivo da esso acquistato, e può determinare quindi una nuova affermazione catarrale.

La risultante atonica della muscolatura intestinale può venire riportata alle cause seguenti:

1° Alla diffusione della *infiltrazione flogistica*, che dalla superficie intestinale raggiunge lo strato medio, determinando l'inibizione rammollitrice della tunica muscolare.

2° Alla atonia *nevro-muscolare*, considerata come espressione locale di quella atonia universale, la quale, come costituzione specifica, viene assegnata al bambino rachitico fin dai primi giorni della sua malattia.

3° Alla diminuzione di tono muscolare non solo, come si è detto, a carico della parete intestinale direttamente colpita, ma anche per colpa della parete addominale rilasciata, mentre prima

era fortemente tesa, ed anche della pressione respiratoria diminuita notevolmente.

4° Alla ipertensione del gas, in seguito al carattere putrefattivo, che si accentua specialmente lungo il decorso ultimo dell'intestino, e soprattutto in quella parte, che è la sede classica dell'attività della flora fecale; cioè il ceco, le flessure coliche, il sigma colico. Ciò che produce un *allargamento a ventre di rana* dell'addome rachitico, appena la tensione meteoristica diminuisce.

Il meteorismo intestinale, possiede sul meteorismo gastrico il grande vantaggio di vuotarsi facilmente dall'ano, sempre però che non esista uno stato spastico dello sfintere anale. Svuotamento o spontaneo o associato alle scariche, quando non c'è stipsi.

Il facile svuotamento costituisce un vantaggio sul meteorismo gastrico, ma non vale a compensare il danno, che l'entrata in attività degli anaerobi acclimatati nella zona, che va dal ceco al sigma, produce, facendo svolgere una massa molto più grande di gas, di quanto non sia quella data dallo stomaco.

Dato questo, non meraviglia, se in certi momenti si abbiano crisi per sviluppo di gas endo-intestinale, che secondato dall'atonìa, conduce non solo al ventre allargato ai fianchi, ma ancora si afferma nettamente la diastasi della linea alba, e la formazione di ernie ombelicali e periombelicali, quando intervengano crisi di superpressione.

Anche questa seconda fase del meteorismo enterico non tarda a diminuire, appena il fenomeno di esagerato svolgimento di gas diminuisce, o scompare in seguito ai fenomeni *auto-immunitari* della flora anaerobica, per cui questa perde la sua attività gassigena.

Allora assistiamo ad un notevole cambiamento di obbiettività: ci si presenta infatti un grosso ventre fiaccido allargato specialmente ai fianchi, perchè appunto il *colon* era stato sede di una più attiva distensione meteoristica; mentre che la muscolatura addominale era più specialmente compromessa sulla linea alba-ombelico-pubica. Sgonfiato il colon rimane l'afflosciamento ai lati. Le dita possono penetrare facilmente senza arrecare molestie, specie lungo la linea alba, fino a palpare la colonna verte-

Il grosso ventre fiaccido.

brale, ed i noduli linfatici eventualmente ingrossati interposti. Contrariamente a quanto accadeva nella *megalo-gastria* meteoristica, quando apparentemente il fegato tendeva a scomparire, mentre lo stomaco tendeva a protrudere in alto nella regione addominale superiore, adesso ci troviamo di fronte ad una vera *enteroptosi* di Glenard. Intestino tenue ricacciato in basso; invece il colon accentuatamente è ricacciato ai fianchi, fegato abbassato e apparentemente ingrandito, stomaco abbassato.

Il guazzamento gastrico, che prima non riuscivamo a provocare nello stomaco meteoristico nella sua sede normale, lo provochiamo facilmente ora, che lo stomaco è abbassato ed atonico.

Il guazzamento del resto non è esclusivo dello stomaco; esso è provocabile anche a carico dell'intestino, specialmente in corrispondenza della cisterna cecale, e della curva colica, con stenosi relativa da inflessione, dove il colon da trasverso diviene discendente, e da ascendente diviene trasverso.

L'alterazione intestinale di Hirschprung.

L'allargamento del grosso ventre fiacco, presenta una capienza maggiore di quanto non sembrerebbe a prima vista, perchè il suo contorno ai fianchi non è rigidamente rettilineo, ma a parentesi con la concavità rivolta presso l'ombelico, che fa da centro.

Ma se l'intestino empiva prima l'addome, e la capienza di questo è accentuata, che cosa è accaduto per colmarla?

Una cosa molto semplice, ma logicamente molto importante: l'ipertrofia e l'allungamento dell'intestino colon!!

Hirschprung si era accorto, che l'intestino *colon* del bambino, alcune volte al momento della nascita era notevolmente ingrossato ed allungato; alterazione che egli caratterizzava come *megacolon congenito*; alla prima impressione tale anomalia sarebbe stata, secondo lui, a rappresentare una *anomalia di formazione*.

Il fenomeno, come dato di fatto, venne poi ampiamente confermato da *Hirschprung* come da parecchi altri osservatori: allora si poteva completare l'osservazione, e comprendere, come l'allungamento non dipendesse solo da una malformazione, ma da una ragione materiale tangibile. E ciò era dato da fatti di stenosi, rappresentati o da torsioni, o da invaginazione, o da raccolte fecali, le quali in seguito a spasmo dell'intestino (*haustra coli*) determinano raccolte fecali periferiche e rappresentano un

ostacolo, e quindi un compito di *maggior lavoro*, del tratto dell'intestino, che si trova *prima* dell'ostacolo.

È il solito contegno degli organi cavi; esofago, vescica, uretere, cuore stesso, ecc. che s'ipertrofizzano dietro agli ostacoli. L'intestino con facilità alla ipertrofia aggiunge l'allungamento; perchè è appunto nella natura di tale organo di allungarsi, e notevolmente, in condizioni fisiologiche. È noto infatti, e non va dimenticato, l'esperimento nel *gatto*.

Se questo animale viene abituato alla alimentazione vegetale, il suo intestino si allunga; se invece viene portato alla alimentazione carnea, si accorcia sensibilmente. Ciò intanto dimostra, che non occorre nemmeno un ostacolo meccanico, perchè l'intestino si allunghi, bastando perfino una causa funzionale, qual'è quella dello stimolo più intenso e continuato, per espletare la digestione mista o vegetale, di fronte alla carnea.

Ma ad ogni modo dimostra, che l'intestino con facilità risponde con modificazioni anatomiche alla diversità degli stimoli fisiologici.

Ora questo *irritamento fisiologico* alimentare può essere benissimo sostituito da quello *patologico* del *catarro intestinale continuativo*, a cui è sottoposto il bambino rachitico.

L'intestino è costretto ad una maggiore attività espulsiva a carico delle fibrocellule e muscoli, specie longitudinali del viscere. Se il catarro dura per un periodo di tempo non molto lungo, p. es. non al di là di due mesi, le conseguenze anatomiche non sono molto accentuate, e scompaiono. Ma se, come nel caso delle forme secondarie rachitiche e dell'atonía megalogastrica, che dura fino ad un anno e due o più, allora può verificarsi benissimo l'*allungamento funzionale*.

La rachitide in questo caso non ha nulla di specifico o personale; ma soltanto si uniforma a quelle lesioni evolutive dei piccoli bambini, che possono condurre a modificazioni anatomiche, le quali o accadono in proporzioni ridotte, o non sono più possibili nell'intestino dell'adulto. Questo è stabilito, e quello è in *evoluzione*, quindi maggiormente modificabile.

Di personale *rachitico* c'è questo: la lunga durata del processo!

Allungamento fisiologico.

Vauclair descriveva recentemente alcuni rapporti fra gastroectasia e rachitide, così:

Deformazione toracica
da lesione gastrica
Secondo *Vauclair*.

« È oltremodo frequente il reperto, che si presenti un rigonfiamento dell'addome al disopra della cicatrice ombelicale. (Questo lo abbiamo descritto in più punti). Tale rigonfiamento è vivamente doloroso alla pressione. Si palpa un corpo elastico, mentre che, il rumore di guazzamento non può venire provocato. Di regola, la gastroectasia nella età puerile si associa costantemente ad una deformazione del torace, che può assumere una forma caratteristica.

Esso nella sua apertura inferiore, invece di presentare una sezione circolare, ne presenta una ad imbuto. I margini superiori dell'imbuto sono dati dalla lamina sternale, e dalla rotazione del margine condro-costale, all'innanzi e all'esterno.

Le deformazioni presentano gradi svariati, ed i più leggeri si osservano meglio nella posizione orizzontale del bambino.

La deformazione può venire corretta a piacere, ponendo le mani ai due lati della regione deformata, ed esercitando una pressione dall'esterno allo interno: come pure la pressione dal dinanzi all'indietro, può quasi fare scomparire la deformità. Il primo insegnamento che si riceve è questo; che la *flessibilità* delle coste, per quanto possa essere notevole in conseguenza della età, pure è grandemente maggiore del normale, per la ragione patologica della *rachitide* rammollitrice.

In seguito alla deformazione toracica ampiamente di sopra descritta, la respirazione addominale viene ridotta al minimo. Perciò il fegato e la milza, malgrado la sporgenza sull'epigastrio, non sono spinti sensibilmente in basso. Si capisce, che la dilatazione aumentata sulla base del torace, crea come uno spazio di riserva per tali visceri, e questi si trattengono in alto.

Dunque tale deformazione toracica è creata dal fondo osseo rachitico, sul quale agisce la ectasia gastrica.

Si stabilisce abbastanza presto un catarro gastrico, che col decorso prolungato determina *atonìa*, e la conseguente dilatazione gastrica.

Tali dati verrebbero a creare una disposizione costituzionale analoga a quella dell'adulto, nel quale si riscontri la decima co-

sta fluttuante. Noi sappiamo, che questa denuncia alla sua volta la esistenza di una *costituzione astenica*.

Nel piccolo rachitico è bene correggere con sollecitudine la ectasia gastrica; questa riesce pericolosa da un lato per il vomito presso che infrenabile; e dall'altro lato per la frequente diffusione del processo catarrale gastrico all'intestino, e infine per l'influenza dell'accennata deformità, a carico di un torace già *gravemente deformato*.

Se noi abbassiamo l'arco costale, e aumentiamo la compressione sull'apofisi ensiforme lussata in fuori, riusciremo bene spesso a diminuire la gastro-ectasia.

Può bastare allo scopo una fascia di Velpeau, larga da 8 a 10 cm., che abbracci l'intera apertura del torace. Tale benda deve comprimere il torace, dal margine degli ipocondri fino a livello dello spazio mammillare.

La pressione in corrispondenza dell'epigastrio, per altro, non deve essere molto intensa, nè rigida; perciò deve frapporsi un cuscinetto di cotone, mentre che col massaggio dal basso all'alto, e raccomandando di far tenere al bambino la posizione dorsale, spesso si riesce a rialzare a sufficienza lo stomaco, quando è prolassato. Se c'è enteroptosi, occorre la fasciatura compressiva *anche* dell'ultima parte dell'addome; perfino solo di questa.

Vauclaire, il quale ha specialmente illustrato il dottrinale di Critica a Vauclaire tale deformazione, ha trascurato di far rilevare, come l'antitesi del rialzo del margine ad imbuto, e del rientramento centrale, vada spiegato col fatto, che lo spasmo continuativo o ripetuto del piloro, genera ipertensioni e dilatazioni così ferti, da essere capaci a sollevare sterno e coste, come abbiamo già visto, che è capace di sollevare e far rotare il fegato.

Invece nelle fasi di rilasciamento pilorico lo stomaco si affioscia, ed accade un rientramento dell'ipocondrio sinistro, che può corrispondere al centro del circolo di sollevamento costale.

In questo rientramento è compresa l'apofisi ensiforme, che rientra: mentre che la lamina sternale inferiore, per mancanza di resistenza in seguito al rammollimento rachitico, venne già sollevata. Il fatto del rientramento dell'apofisi ensiforme, nel rachitico non è un fatto isolato, ma si riannoda al *torace da calzolaio*, e ancora a quella lesione descritta da me, come *malattia della*

forcella. Si tratta di questo. L'apofisi ensiforme, come il Prof. Loretta insegnava, è collegata ad un sistema muscolare post sternale ed endo addominale, per cui, quando conserva la sua mobilità, e non si è saldata rigidamente col corpo dello sterno, può essere trattata all'indentro.

Ora può accadere, che sotto uno sforzo violento p. es. nel sollevare pesi, o nella posizione continuamente flessa, come appunto il calzolaio, lo scrivere piegato, o per contrazione violenta da trauma psichico p. es. lo spavento, l'apofisi è tratta con la punta all'indentro, anche per contrazione violenta muscolare.

Dunque la malattia da calzolaio, come i rientramenti imbutiformi *rachitici congeniti* non spiegabili con cause traumatiche, come quelli acquisiti post partum per *megalo-gastria*, va considerata non solo come un fatto materiale passivo, ma anche eventualmente attivo muscolare, e capacissimo come tale a svolgersi nella vita endouterina.

Grosso ventre flaccido
e dispepsia atonica.

Quali sono i danni, che si collegano, e seguono al grosso ventre flaccido?

Innanzitutto la megalo-gastria atonica; l'abbassamento gastrico; la deformazione toracica, l'atonìa ed ingrossamento enterico; il coefficiente putrefattivo del contenuto dei due organi; l'ostacolata motilità gastro intestinale, per mancato punto di contropressione da parte della parete addominale; eventuale protrusione intestinale dalla linea alba diastatica, e nei movimenti, di punte di ernie ombelicali, o parombelicali.

Orbene tutto questo è interessante, ma di poco pregiudicherebbe la resistenza e l'esito del piccolo rachitico, perchè rapidamente si correggono e compensano nello sviluppo, se non si delineasse un nuovo fenomeno, in apparenza trascurabile, in realtà grave, e dobbiamo dire spesso insuperabile. La *dispepsia atreptica* cronica dei rachitici; essa è come la sintesi biologica delle alterate funzioni digerenti, corrispondenti ai fattori anatomico funzionali accennati.

Ecco come vanno le cose: ad un certo punto, mentre le lesioni nervose ed ossee hanno presentato un arresto o un miglioramento, e ciò accade per lo più verso la fine del secondo periodo, il *rachitico* ad un certo momento rifiuta il latte non solo di vacca, ma anche della propria nutrice. Se riesce ad ingerire

del latte, in seguito a molte insistenze, e a non vomitarlo, ciò malgrado deperisce a vista d'occhio.

Non se ne può incolpare, che il deficiente assorbimento e potere assimilativo, perchè il deperimento si verifica, anche se l'evoluzione del processo rachitico volgeva in meglio per gli altri sistemi. E come causa dell'accentuata dispepsia, dobbiamo considerare più che il fattore secretivo, quello tonico; perchè l'esperienza insegna, come spesso basti una fasciatura permanente totale dell'addome, per influenzare il fenomeno *atreptico*, meglio di qualunque altro compenso. L'*atonìa* facilita i processi putrefattivi, e questi la dispepsia atonica.

Dunque la dispepsia del rachitismo evoluto, anzi in fase iniziale di compenso e riparazione, è soprattutto dovuta a fatti di dispepsia atonica, associata ad un grosso ventre flaccido e con *fermentazione* anomala, di cui vedremo tutta l'importanza parlando delle feci.

La *dispepsia atonica* è essenzialmente cronica; una volta in cammino, non si arresta più; ciò anche per testimonianza di *Marfan*. Essa perdura, sino a che il rachitismo non ha compiuto il suo ciclo evolutivo; quindi per mesi e mesi, e in genere fino a che l'*atonìa* neuro-muscolare non si sia corretta. Talvolta si protrae anche al di là del periodo di tempo, in cui le lesioni ossee sono scomparse.

Decorso della dispepsia
atonica.

È variabile nei suoi periodi; ora l'*atonìa* gastro intestinale è leggera, e l'ingrossamento del ventre appena accentuato. Altra volta la funzione è gravemente lesa, e il ventre è molto più capace e dilatato.

Generalmente la lesione è meno grave per i bimbi allattati al seno.

FISIO PATOLOGIA BATTERIO TOSSICO FECALE

SOMMARIO: Composizione — Rapporti quantitativi e qualitativi — Missione dei batteri nelle feci — Auto intossicazione e flora intestinale — Flora fecale dell'adulto e del lattante — Note differenziali — Anaerobi facoltativi — Potere tossigeno — Batteri patogeni — Batteriolisi ed anaerobi — Basofili — Acidofili — Inibizione intestinale — Batteri e molecole — Flora fisiologica lattica — Putrefazione proteica — Prodotti aromatici — Basi puriniche — Amino acidi — Da idrati di carbonio — Grassi e assorbimento — Cholestearina — Prodotti di associazione — Meteorismo — Valore dei prodotti — Assorbimento tossico e predisposizione puerile — Fenomeni d'intossicazione proteica — Da grassi — Da idrati di carbonio — Caratteri delle feci rachitiche — Reazione sindromi d'intossicazione mista — Tossicosi alimentare.

COMPOSIZIONE DELLE FECI NELL'UOMO

Le feci sono composte nell'uomo:

- a) da residui alimentari non digeriti;
- b) da muco, da cellule, fisiologicamente desquamate dalla superficie dell'intestino; e queste secondo *Hammarsten* in quantità prevalente nell'uomo;
- c) da raccolta di residui di succhi digestivi già utilizzati;
- d) da prodotti normali di scomposizione digestiva, ma non assorbiti;
- e) dalla massa dei batteri vivi e morti, che possono costituire un volume non indifferente; p. es. essi possono formare 1/10

del volume totale delle feci rettalili!, invece nel tenue non formerebbero che 1/100!;

f) dalla somma dei prodotti dei batteri; o di fermenti digestivi, o tossici, o normali, o oxymonici o protettivi;

g) dai residui minerali, saponi e grassi.

Fino a 15 o 20 cent. prima del ceco, può dirsi, che *non esistono vere feci*, ma solo esista un materiale nutritivo in gran parte ancora assorbibile, costituente ancora *chimo*, ma non feci.

È solo nel ceco, nel colon ascendente, e nel retto, che accade l'ultimo assorbimento specie acquoso.

Il materiale fecale si presenta come un aggregato di molecole albuminoidi, idrocarbonate, grasse, minerali, fin dall'inizio della formazione delle feci. Poi esse hanno subito per opera dei batteri le più profonde modificazioni, di cui esamineremo le principali. Mi limito ad accennare, che come *putrefazione* viene in special modo indicata la scomposizione batterica della molecola *albuminoidea*; come *fermentazione* quella della molecola idrocarbonata e adiposa, sebbene avvenga sempre per opera di batteri e fermenti. Non possiamo escludere la presenza di *vitamine residuali*.

È facile comprendere, come la composizione delle feci vari a seconda della zona intestinale da cui provengono, e magari se derivate dalle tre parti fondamentali: *ceco*; *colon* con la plica ascendente e trasversa; flessura discendente e *retto*.

Rapporti quantitativi e
qualitativi.

Mancano dati precisi sulla composizione quantitativa e qualitativa delle feci, perchè, da un lato le analisi non ne sono facili; dall'altro lato, perchè questi studi furono generalmente trascurati.

Oggi, qualche cosa di meno incerto, si può affermare. Così tenuto conto delle feci del retto, avremo secondo Vallé e Lambleing.

Acqua 75 % Parti solide 25 %.

Su questo 25-100 avremo la seguente composizione delle parti componenti allo stato

A) Fresco su 1000		B) Secco su 1000	
1 Ceneri	12,50 %	Azoto totale	6,66
2 Grassi neutri	17,50	Zolfo	0,55
3 Cellulosa	5,00	Fosforo	5,00

A) <i>Fresco su 1000.</i>		B) <i>Secco su 1000</i>	
4 Proteidi	33,00	Grassi non sa- ponificabili	17,89
5 Sostanze organiche non dosabili	24,50	Ceneri e sali disidratati	12,00
6 Dosabili	10,00		
	100,00		52,50

Missione dei batteri nelle feci. D'interessante appare principalmente questo; che nelle feci esistono molti materiali organici, i quali ancora sfuggono all'analisi.

Quanto alla utilità o danno eventuale della flora intestinale, è noto, come fin dal principio degli studi batteriologici, si stabilivano due correnti, l'una delle quali faceva capo a *Pasteur*, l'altra a *Mettchnikoff*. La prima tendeva ad ammettere che, la flora fosse utile, anzi presso che necessaria, per elaborare e disintegrare completamente gli elementi nutritivi. La flora batterica normale, secondo *Pasteur*, da un lato ecciterebbe la tunica muscolare ad un lavoro più attivo; dall'altro lato, come si è detto, completerebbe il lavoro disintegrativo; terzo, e forse questo sarebbe il lato più prezioso della sua attività protettiva, impedirebbe ai germi patogeni ed aerobi (stafilo, strepto, diplococchi) di attecchire sulla mucosa intestinale, dove, con i suoi eventuali passaggi nel circolo, questa rappresenta una perpetua e grave minaccia per l'organismo. *Ciò è esatto!*

Naturalmente sorsero delle obiezioni, e delle esperienze contrapposte basate su osservazioni di *Nüttal* e *Thierfelder* sulle cavie; di *Portier* sui bruchi; di *Bagdaroff* nelle uova delle mosche. Inoltre si fecero osservazioni su animali, i quali sono assolutamente sprovvisti di microbi intestinali, come gli scorpioni; questi, malgrado tale deficienza, valgono a digerire cellulosa e sostanze durissime; le larve d'insetti poi digeriscono il legno! Ma è proprio sicura l'esclusione dei batteri nelle larve? *Portier* stesso è diventato fanatico caposcuola dei simbiotici anche non digestivi, ma solo *vitaminici*, mentre che, come si vede, prima era caposcuola avverso!

Or bene, secondo alcuni, si dimostrerebbe a questo modo, che non solo i batteri non sono necessari per compiere la disintegrazione completa delle sostanze alimentari, ma sarebbero dannosi,

perchè nel periodo di tempo, in cui i residui alimentari permangono nell'intestino, entrano in putrefazione ed in fermentazione, con prodotti residuali di sostanze, le quali possono funzionare come veleni dell'organismo.

Ora, se poteva essere accaduta dell'esagerazione dal punto di vista di *Pasteur*, la sua visione geniale meritava serena considerazione, e rimase infatti integra nelle sue basi.

Così sono rimaste celebri le esperienze di *Schottelius*, le quali, sebbene fatte e pubblicate molti anni addietro, non mancarono di fare, fin dal principio, una notevole impressione; esse ingiustamente furono dimenticate!!

Egli faceva schiudere le uova di pollo in un ambiente *sterile* d'incubatrice, e poi alimentava i polli così nati, con cibi quanto più possibilmente *sterili*. I polli dimagrivano, come se avessero sofferto la fame, mentre mangiavano largamente; e si presentavano deboli, con sviluppo arretrato, come se si trovassero sotto una grave intossicazione.

Allora coltivava i batteri contenuti nelle feci di polli normali. Mescolava i batteri viventi così ottenuti con gli stessi cibi, e come per incanto vedeva ingrassarsi e rigenerarsi i polli deperiti!!

Metchnikoff, solo preoccupato del valore tossico dei batteri dell'intestino, al quale fattore attribuiva la causa principale dell'*arterio-sclerosi* e della vecchiezza stessa, iniziava una campagna di antisepsi per mezzo di lavaggi antisettici, e finalmente batterica, seguito da molti su questo terreno, specialmente da *Cantani*, *Escherich* ecc., ma con poca fortuna!

Ora nel modo di vedere di *Metchnikoff*, di certo c'era una buona parte di vero; ma nello stesso tempo c'era anche una erronea esagerazione.

1° Infatti, non basta che nell'intestino si formino sostanze tossiche, ma occorre, che esse siano riassorbite, come tali; e poi che sorpassino immutate gli organi depuratori, per entrare nel circolo come veleni.

Ora egli non teneva abbastanza conto degli studi di *Stich* e *Queirolo*, i quali avevano per lo appunto dimostrato, come la mucosa intestinale costituisca una barriera biologica potente verso tali veleni. Questi sono ostacolati nel loro riassorbimento, o ven-

gono trasformati in prodotti innoqui, mentre accade il loro passaggio a traverso la parete stessa, o soffermandosi nel fegato.

2° Ebbe il torto di non tenere conto sufficiente del lato *inverso* del problema; cioè del *beneficio* che l'organismo può ricavare eventualmente dalle sostanze batteriche intestinali. Perchè è erroneo credere, che tutti i componenti delle feci debbano essere tossici. Ci sono degli indifferenti come degli utili.

Il che, dopo le iniziative di *Pasteur* e *Schottelius*, non avrebbe dovuto essere dimenticato, e molto meno scartato in massa.

3° Ebbe il torto di non tenere conto sufficiente dell'azione batteriolitica verso i germi patogeni veri, per la reazione biologica che i batteri, specie *anaerobi*, possono esercitare sui germi della putrefazione, o su quelli *classicamente patogeni*, p. es. (germe della *polmonite*, *eresipela*, *reumatismo poliarticolare acuto*, *tubercolare*) così frequenti nell'intestino.

4° Infine *bisogna aggiungere* l'eventualità, che molti *anaerobi* possano sintetizzare sostanze *oxymoniche*, e *vitaminiche* come vedremo in seguito.

Flora fecale nell'adulto

Quanti e quali possono essere i germi della flora intestinale dell'uomo adulto? Non c'è accordo assoluto!

Di fronte ad una alimentazione mista, nell'uomo sano il Professor *Panè* ritiene per ogni grammo di feci, che i batteri, compresi quelli *anaerobi*, salirebbero

a milioni 320 *Panè*

a milioni 380 *Sacksdorff*

a milioni 50 *Gilbert e Dominici!!*

Con esattezza può dirsi, che i batteri pullulano riccamente nel grosso intestino a cominciare dal ceco; come pure cominciano il rigoglio solo nell'ultima porzione del tenue, per una estensione di circa 30 cent. prima del ceco. Il tenue per sè ne è poverissimo; come pure è povero il duodeno, specie dal punto di vista dei germi, della *putrefazione*, che il succo gastrico vicino attenua potentemente.

Per ordine di frequenza nella flora umana dell'adulto, andrebbero classificati i seguenti germi:

1° <i>B coli</i>	8° <i>putriphicus</i>
2° <i>acidofilo</i>	9° <i>lactis aerogenes</i>
3° <i>bifido</i>	10° <i>enterococco</i>
4° <i>butirrico</i>	11° <i>stafilococco</i>
5° <i>protei</i>	12° <i>streptococco</i>
6° <i>sporogeno</i>	13° <i>serie blastomicetica</i>
7° <i>perfringens</i>	14° <i>serie ifomycetica</i>

Se noi vogliamo classificare questi germi secondo alcune attitudini fondamentali, contentandoci di una differenziale semplicissima, potremo dividerli così:

Aerobi patogeni	Simbioti	Anaerobi
Stafilococco	Bifido	Acidofili
Streptococco	B. coli	Putriph coli
Diplococco	Aerogenes lactis	Butirrico
Piocianeo	Bifido	Perfringens
	Protei	Sporigeno
	Blastomiceti	ecc. ecc.
	Ifomyceti	

Quelli della prima categoria provengono dai veri e propri germi patogeni *ab extra*, ma molto attenuati, in seguito all'azione dei succhi digestivi, e dei batteri che esplicano azione batteriolitica. Essi scomparirebbero subito in seguito a tali energie dall'intestino, se non fossero introdotti di nuovo ad ogni momento.

Quelli della seconda categoria esplicano, alcuni prevalentemente, azione batteriolitica, altri no; quelli della terza serie hanno azione diversa, secondo che, sono acidofili o basofili, come vedremo in seguito, o *bivalenti* come il *coli bacillo*.

L'operata di Kocher

Una malata di Kocher era affetta da fistola dell'ileo nella sua parte inferiore, in seguito ad asportazione del ceco; guarita poi in seguito ad una seconda operazione, venne studiata da Siebert e Nenki, mentre che essa si trovava in condizioni pressochè fisiologiche, dopo la prima operazione nella Clinica di Kocher.

Essi riscontrarono nella fistola dell'ultima porzione del tenue.

Chimicamente: assenza di acido idroclorico, e presenza di acido lattico e di acido acetico; in media il titolo di acidità era dell'1°.

Batteriologicamente vi esistevano: Il *b. coli*; il *lactis aerogens*; due varietà di *streptococco*; un *diplococco*, una varietà di *streptococco* fondente, ma nessun batterio della putrefazione, nè accenno a presenza di prodotti di putrefazione; ciò nel materiale che fuoriusciva dalla fistola prececale.

I germi della putrefazione invece esistevano numerosi nel colon, dal quale era stato asportato il ceco, come pure nelle feci eliminate dal retto.

Quei bacilli che furono isolati dal tenue, si dimostravano dotati di potere fermentativo, specialmente, a carico delle soluzioni zuccherine, con un residuo terminale in acido acetico, lattico, e formico.

Batteriologia delle feci
nel bambino lattante.

Le ricerche più accurate ed esatte, relative alla presenza dei batteri nelle feci dei bambini lattanti, furono praticate da *Escherich*, il quale avrebbe stabilito la seguente flora:

Si riscontrerebbero nelle feci puerili:

- 1° *b. acidi lactici*
- 2° *coli*
- 3° *lactis aerogenes*
- 4° *velamentosus*
- 5° *subtilis*
- 6° *proteus*
- 7° *fluorescens liquefaciens*
- 8° *fluorescens non liquifaciens*
- 9° *liquefaciens flavus*

poi

germi della categoria patogena

- 10° *diplococco*
- 11° *stafilococco albo*
- 12° *streptococchi vari*
- 13° *tetragonus micrococcus*

poi

saprofiti

- 14° *monilia candida*
- 15° *saccharomyces A - B - C*

Note differenziali

Esaminando comparativamente le due flore, vediamo subito una nota differenziale, ed è questa: mancano nelle feci del bam-

bino alcuni dei germi destinati alla putrefazione della carne; la ragione è semplice, e precisamente quella, che il lattante non usa carne; quindi non deve sorprenderci, se nella flora puerile mancano p. es. il *putriphycus coli*, il *perfringens*.

Invece vi figura largamente il *b. coli*, che trova nel latte un eccellente terreno putrefattivo per la larga provvista di *caseina*.

Al contrario la flora *saccaromicetica*, quasi specifica per gli zuccheri, è più ricca nel bambino, di quello che nell'adulto; ciò si spiega in dipendenza della diversa alimentazione, essendo il latte ricco d'idrati di carbonio per l'alto contenuto in galattosio. Perciò nelle feci dei lattanti abbondano i *saccaromyces*, come i *blastomyceti*.

Si verifica così, ancora una volta, la veridicità filosofica del detto di *London*, per cui nell'organismo non esistono anticorpi, se mancano i corpi antigeni!! e che questi son sempre i primi ad agire, quelli i secondi a comparire.

ANAEROBI OBBLIGATI E FACOLTATIVI VALORI TOSSI-INFETTIVI

Ho accennato agli *anaerobi*, ai batteri, cioè, che si sviluppano in quelle zone dell'intestino, dove manca l'ossigeno. Ora a cominciare dal terzo inferiore dell'intestino tenue, per giungere a tutto il retto, manca appunto l'ossigeno.

Si chiamano *anaerobi obbligati* quei batteri, che costantemente si sviluppano in una zona (tenue ultima parte; ceco, flessure coliche, retto), e non in altre zone: ciò in *modo assoluto*. La divisione di classe però, non è di fatto così rigida, come si supporrebbe; perchè ove gli *anaerobi* riescano a stabilire una *simbiosi aerobica*, finiscono per acquistare alcune proprietà loro; p. es. quella di adattarsi a sviluppare in ambienti *ossigenati*, sebbene vi crescano con vita stentata. E pure nella bocca, il *putriphycus*, i protei, tutti *anaerobi* possono benissimo determinare la carie dentaria, mentre ci sono stafilo, strepto e coli bacilli *aerobici tipici*, che vegetano associati ad essi.

È noto come *Escerich* al principio dei suoi studi, commettesse il grave errore di affermare, che nell'intestino umano non esistessero batteri *anaerobi*. Il che è proprio il più colossale errore, che poteva affermarsi!

L'errore dipendeva dal suo metodo insufficiente di ricerca. Oggi si è veduto al contrario, come essi non solo vi esistono numerosi, ma che sono i veri dominatori dell'ambito intestinale inferiore, dove possono esplicare azioni importantissime p. es.:

- 1° L'una d'inibizione sui germi patogeni classici.
- 2° L'altra d'inibizione sui processi *putrefattivi*.
- 3° Di eliminazione della specie nuova arrivata, esercitando una specie di *polizia* locale.
- 4° Di eventuale azione intestinale eccitatrice.

I germi che costituiscono la classe *anaerobica*, possono diversificare fra loro nella modalità d'esistenza e d'azione. Alcuni p. es. hanno bisogno di reazione *alcalina* per vivere; altri *acida*. Inoltre alcuni, come *Heberth* rilevava, sono *obbligati*: altri facoltativi, nel senso che specie, passati in *simbiosi* per abitudine di associarsi agli aerobi, finiscono poi per vivere da soli a contatto con l'ossigeno, come ci vivono i loro associati.

Si è parlato spesso di *tossi-infezioni* batteriche intestinali, p. es. da *Spillmann*, *Fede*, *Concetti* per spiegare l'etiogenesi della *rachitide*. Vediamo, se esiste qualche dato positivo, che cominci ad illuminarci; poichè negli accennati autori non si trova che un'esperimento in blocco, privo di qualunque base analitica.

Alcuni *anaerobi* certamente possono generare *tossine*, le quali, se per la loro *intensità* non possono venire paragonate a quelle del *vibrione* settico, o del *tifo*, pure non sono di certo di poca importanza. Del resto tutti i germi dell'intestino possono generare tossine.

Così il Prof. *Pane* dal *bacillus sporigenes*, dopo parecchi passaggi in coltura pura, poteva ottenere una tossina che, alla dose di 1 milligramma uccideva una cavia del peso di 200 o 300 grammi in 24 ore!!

Io potetti studiare in parte la tossina del *coli-bacillo* nell'occasione delle mie ricerche sulla febbre *tuberculare latente*, caratterizzata in special modo dalla *ipotermia*! e per lo appunto riscontrai, che la tossina *coli-bacillare* poteva determinare, oltre che u

Potere tossigeno

Osservazione personale.

n'azione depressiva generale, uno spiccato effetto ipotermizzante, contrariamente a quanto determina il bacillo del *tifo*, che pure è un suo collaterale!!

Si comincia inoltre a mettere in evidenza un potere *etiopagenetico* di alcuni dei più comuni anaerobi.

Il batterio dotato di maggiore potere patogeno sarebbe il *perfringens*. Durante l'esperienza della guerra mondiale, si è visto infatti, che il 60 % dei flemmoni gassosi mortali, erano dati da tale batterio.

Batteri patogeni e
flora intestinale.

Il *coli-bacillo* anareobico e acidofilo facoltativo, è fortemente patogeno: può dare meningiti acutissime nell'adulto, come al contrario e più di tutto, processi catarrali gastro intestinali *fetidi* nei bambini lattanti. Inoltre per simbiosi!! con i comuni batteri piogeni, nelle ferite od ascessi, può imprimere a tali ferite carattere di *necrosi e gangrena*. Il *coli-bacillo*, quando è preso nel coniglio sano, od anche nell'uomo sano, è generalmente *sprovvisto* di potere patogeno.

Ma in natura, mediante una simbiosi con i patogeni tipici, si potenzializza; come pure sperimentalmente con i successivi passaggi diviene attivo, anzi pericoloso.

Oltre al *perfringens* ed al *coli-bacillo*, sono ancora dotati di potere patogeno il bacillo *acidofilo*, che per *Seitler* potrebbe dare l'*enterite acuta infantum*; ma ciò sembra accadere in forma leggera, e solo quando agisce con eccessiva produzione di acido.

Il *bacillus sporigenes* sarebbe capace di dare l'*enterite puerile* a forma tenace e putrida (*Teissier*).

Oltre gli anerobi non deve dimenticarsi, che alcune forme di patogeni aerobi, arrivati per il circolo sulla parete intestinale, possono dare sull'intestino localizzazioni specifiche, a cominciare dagli strepto, stafilococchi, per andare al bacillo di *Koch*.

Fra i germi che dall'ambiente esterno arrivano nel tubo digerente, e contribuiscono alla formazione della flora fisiologica intestinale, stanno i germi patogeni classici, specie nel bambino, nella cui bocca sono copiosi di già pochi giorni dopo la nascita. Essi sono tutti *aerobi*: *stafilo*, *streptococchi*, e *coli-bacilli* ecc.

È naturale che il latte, passando per i canali galattofori, come per la bocca del neonato, si carica dei germi patogeni diffusi

nell'aria, e che si colonizzano in queste parti dopo tre giorni dalla nascita. Ciò io potetti mettere in evidenza fin dal 1892.

Tali germi arrivati nelle feci subiscono un processo di attenuazione, sia da parte dei fermenti digestivi, sia dei fermenti batterici antitettici. Rappresentano però sempre un pericolo grave, perchè possono passare nel circolo, come io dimostrai sperimentalmente, e possono sistemarsi dove meglio credono nei tessuti dell'organismo. È appunto contro tali germi, che gli *anaerobi* esercitano la loro azione difensiva batteriolitica.

Missione batteriolitica degli anaerobi putridi.

Gli anaerobi che, come si è visto, costituiscono la parte più importante della flora intestinale, sono i veri dominatori del segmento inferiore dell'intestino. Alcuni di essi, in base alla loro acidità, possono ostacolare lo sviluppo di altri germi, aerobi o no, sopravvenuti di continuo, e specialmente dei germi patogeni classici. E possono offenderli, oltre che per la acidità d'ambiente, anche per i fermenti proteo e chitino litici.

Esperimento personale.

È un semplice esperimento sull'influenza batteriolitica dei germi della putrefazione su germi patogeni, che io feci praticare dal valente Dottor *De Cigna*, sotto la mia direzione.

Se p. es. si prende lo sputo di tubercoloso contenente non i germi della putrefazione, ma i soli bacilli della tubercolosi, si vede, che questi si conservano abbastanza inalterati nel termostato. Ma appena vi si sviluppano il *b. coli*, il *fluorescens*, il *liquefaciens*, il *putriphicus* ecc. i bacilli di *Koch* vengono come assottigliati ed erosi ai loro margini; poi corrosi, fino a che, dopo 2 o 3 giorni scompaiono; della struttura bacillare allora rimane solo la serie di granuli sporigeni-tubercolari, (virus granulare), che di regola i bacilli contengono nel loro interno.

Ciò fa pensare, che i germi saprofitici ed anaerobici esercitano qui un'azione analoga a quella esercitata, nell'intestino sui germi patogeni. E basta esaminare le feci di tubercolosi, che abbiano deglutito i loro escreti ricchi di bacilli tubercolari a forma normale; per riscontrare come nelle feci quei bacilli tipici divengano erosi e quasi irriconoscibili. Ora se questa azione difensiva batteriolitica per parte di anaerobi, accade per il più resistente di tutti i batteri, cioè per il *b* di *Koch*, quanto più non sarà sentita verso gli altri batteri più delicati contenuti nell'intestino!?

Ciò spiega come i germi patogeni arrivati nell'intestino siano quasi sempre *attenuati*: lo stesso bacillo di *Koch*, se non intercorre un processo vivificatore, è presso che inattivo nell'intestino dell'uomo.

Come ho accennato in più punti, alcuni anerobi sono obbligati dal punto di vista della *reazione* dell'ambiente nutritivo, molto più fortemente che non dalla presenza di ossigeno nell'ambiente respiratorio.

Anaerobi basofili

I germi della putrefazione, quali il coli-bacillo, i protei, il putriphycus coli, l'alcaligenes, il perfringens esigono tutti un ambiente alcalino, o per lo meno neutro. Anzi iniziata la putrefazione dei residui di carne, perchè quella possa raggiungere i limiti completi, occorre che alcuni batteri, come i *protei*, svolgano largamente *ammoniacale*.

Questa corregge la produzione di acidi, specie volatili, mantiene alcalina, o per lo meno neutra la reazione, e in seguito il coli-bacillo non sopraffatto dalla acidità, può continuare la propria missione disintegrativa proteica.

Si comprende fin d'ora, come i batteri acidofili, tali cioè che non solo vivono bene in ambiente acido, ma che producono acidi in copia, debbano arrestare non solo l'opera dei batteri della putrefazione, ma in genere del maggior numero dei germi patogeni.

E i progressi degli studi batteriologici relativi alla flora intestinale ci hanno insegnato, come esista una serie principale di tali germi acidofili; il che è importantissimo.

Anaerobi acidofili e
valore antiputrido.

I meglio noti di tali batteri acidofili sono: l'acidofilo; il bacilli lattici; il lactis aerogenes; il bifidus; il butirricus; il bulgarius; il sardios!

La quantità di acido elaborato può essere notevolissima: dal 5 al 10 per mille, titolando in confronto della soluzione normale di acido solforico.

Quindi pari, presso a poco ad $\frac{1}{3}$ dell'acidità normale del succo gastrico.

Tale acidità nelle colture, dopo i 15 giorni di vita può essere così intensa, da arrestare la vitalità della coltura ed uccidere gli stessi batteri *acidofili*.

La coltura invece segue a vegetare e produrre acido, se di tanto in tanto viene diminuito il titolo della acidità con carbonato sodico al 30 %.

Facendo ingerire all'uomo adulto colture di *b. acidophylus*, man mano che si accentua la reazione acida delle feci, diminuisce in queste il numero delle colonie di *coli-bacillo*, del *putrificus*, fino a che si può ottenere la completa scomparsa di tali germi.

Un fenomeno importantissimo che si delinea, mentre si accentua l'acidità delle feci, è quello della enorme moltiplicazione dei germi, costituiti per 2/3 dal *bifidus*; essi salgono a 4 miliardi per grammo feci; secondo i calcoli del prof. *Pane*; vengono cioè decuplicati!

Relativamente a tutto questo, poco o nulla sappiamo attorno a ciò che accade di particolare nelle feci rachitiche. Ma tutto ciò indica, che dei problemi importanti possono svolgersi con significato analogo nelle *feci rachitiche*. Così sappiamo, che le feci *acide* coincidono spesso con un miglioramento della malattia; e non hanno quel significato sfavorevole, che a tutta prima ci sarebbe sembrato, giudicando secondo l'abitudine.

Le inibizioni intestinali.

Da parecchio tempo gli osservatori avevano sospettato, che nell'intestino debbano esistere condizioni tali, per cui il processo putrefattivo trova certamente delle *inibizioni*. Infatti si erano accorti, che prendendo il *succo pancreatico*, e lasciandolo esposto liberamente all'aria, esso putrefacendosi, genera un fetore molto superiore al fetore fecale, calcolato in pari quantità di contenuto in succo pancreatico.

Si disse, che ciò dipendeva dagli idrati di carbonio e dalla bile, i quali esplicano azione inibitrice; ma dai fatti che descriveremo in seguito, vedremo, che il meccanismo può essere molto più ampio. Innanzi tutto alcuni prodotti di putrefazione p. es. il *cresolo* ed il *fenolo*, stati progrediti di ossidazione dell'*indolo*, possono agire in senso antisettico; e poi i batteri stessi della flora fisiologica intestinale, specie gli anaerobi, con la loro attività batterica ed enzimatica, non mancano di essere attenuatori.

Dunque nell'intestino, di fronte al decorso della putrefazione e della fermentazione, avvengono fenomeni particolari, con prodotti particolari, in un ambiente speciale.

STATO DELLE CONOSCENZE SUI PRODOTTI FECALI

Herter uno studioso americano dei rapporti fra le feci, l'organismo e l'intestino, accennando alla povertà delle nostre conoscenze su questo argomento nel 1917 scriveva: Se noi indaghiamo l'origine di corpi, per quanto di secondaria importanza, p. es. l'origine dell'*ammoniaca*, dell'*idrogeno solforato* e dei *fermenti*, che ne sono effetto nell'intestino, noi vediamo che, le nostre conoscenze sono di una *povertà desolante!!*

Venendo al poco che noi conosciamo, per approssimazione possiamo dire, che oggi sappiamo con sicurezza, come alcuni batteri si determinano di prevalenza verso l'una molecola fecale, di quello che verso l'altra. Così verso la molecola *albuminoide* noi avremo, che il lavoro di *putrefazione* è affidato principalmente ai seguenti batteri, senza esclusione di altri:

Batteri e molecole
fecali.

Coli-bacillo
Putriphycus coli
L' alcaligenes intestinalis
I tre protei
Il perfringens
Il fluorescens liquefacins ecc.

Condizione *sine qua non*, perchè tali batteri possano agire, è questa: la reazione chimica dell'ambiente deve essere alcalina o per lo meno neutra, ad eccezione del *coli-bacillo*, che può vivere ed agire anche in ambiente acido (Pane).

Verso la molecola *idrocarbonata*, il di cui rappresentante prevalente è il *galactosio*, abbiamo principalmente:

il b. acidi lactici
l' acidofilo
il bifidus
il saccharomyces aphiculatus
il b. lactis aereogenes
il b. bulgaricus, il sardos

Verso la molecola *adiposa* poi sono particolarmente attivi:

il clostridium butirricum di *Pasteur*
il bacillus butirrinus

I grassi in buona parte furono di già decomposti dalle *lipasi* nel tenue, in glicerina ed acidi grassi.

Siccome la flora fecale dipende in gran parte dalla alimentazione, e quella del lattante è subordinata al latte, così giova conoscere fin d'ora i germi, che più attivamente interessano il latte.

FLORA FISIOLÓGICA LATTICA

Il latte uscendo per i condotti galattofori dalla mammelle, e venendo ingerito dalla bocca del bambino, si mescola all'aria atmosferica ed ai materiali ivi contenuti.

I batteri più affini, i quali provenendo dall'aria si sviluppano più rapidamente e rigogliosamente sul terreno culturale lattico, sono in primo tempo :

il *bacillus acidilactis*

il *lactis aerogenes*

* i paralattici

I primi due sono i più solleciti e costanti, e si può dire che ciò costituisce la prima fase dell'affermazione della flora fisiologica, propria nel latte.

Questi primi germi hanno la proprietà di moltiplicarsi rigogliosamente nel latte, determinando un largo svolgimento di gas non putrefattivi, e direi salutari. Essi sono attivi nel latte fermentato, e lo rendono piuttosto più digeribile che dannoso; ed oppongono una resistenza ad altri germi, che vogliono colonizzarsi nel latte, compresi quelli della putrefazione.

Favorendo artificialmente questa selezione naturale, si hanno i latti fermentati così utili all'igiene!

La seconda fase è rappresentata dal trasporto, presso che inerte, dei germi patogeni classici (*stafilo*, *strepto*, *diplococchi*). Questi vi si conservano moltiplicandosi stentatamente, ma rimanendo capaci di attivarsi, una volta arrivati nell'intestino e trovandolo p. es. iperemizzato.

Essi vi arrivano generalmente con i residui alimentari dalla bocca del bambino.

La *terza fase* è la *putrida*; il latte si scompone, e si putrefà per opera del *b coli*, dei *protei*, e del *liquefaciens*. Questi vi arrivano specialmente da recipienti poco puliti, in cui rimasero residui di latte putrefatto, o per il contatto di dita e mani sporche.

Il latte si divide allora in grossi grumi di caseina, e siero putrescente, sporco, verdastro.

Data qualunque alimentazione, la molecola residuale nelle feci potrà essere *proteica, idrocarbonata, adiposa, minerale*. Putrefazione proteica

Andiamo alla prima. L'alimentazione nel periodo che ci riguarda è completamente, o quasi, lattea. Gli albuminoidi del latte sono rappresentati dalla caseina, albuminoide ricco di fosforo, che arriva all'1 % della massa di caseina; la siero albumina, la siero globulina.

I prodotti apparterrebbero:

- a) alla serie aromatica stabile;
- b) ai prodotti volatili
- c) agli amino acidi, ed alle basi puriniche.

Alla categoria dei prodotti aromatici appartiene il *triptofano*, da cui deriva lo indolo e i suoi derivati: *scatolo, fenolo, cresolo*.

Alla seconda: l'ammoniaca, l'idrogeno solforato ecc.

Alla terza; la xantina, l'adenina, la guanina, da cui poi derivano la cadaverina, nevrina, derivati da fosfo-glicerici albuminoidei.

La prima modificazione dei proteidi, putrefatti dai batteri, è *verso la serie aromatica*: ed è data dal *triptofano*: lo *scatolo* può essere prodotto nell'alimentazione carnea in quantità enorme. *Herter* asseriva di averne trovato nei carnivori fino al 10 % della massa totale delle feci!! Prodotti aromatici

L'*indolo* diversifica un poco dallo *scatolo* per il mezzo d'origine: in quanto che riconoscerebbe per suo agente specifico il *coli b*, il quale attacca il *triptofano*. Il *cresolo* invece sarebbe dovuto di prevalenza alla decomposizione digestiva triptica normale.

L'*indolo* si riscontra in piccola quantità nelle feci, perchè in parte è ossidato nelle feci stesse, e mutato in *cresolo* e *fenolo*. In parte, *eterizzato* con lo idrogeno solforato, è mutato in *indacano*, che poi è riassorbito, ed eliminato per le urine. Tanto che nell'adulto, nelle forme croniche di putrefazione intestinale, il mezzo più sicuro per riconoscerle, non è dato dall'esame diretto delle feci, ma dalla ricerca dell'*indacano* nell'*urina*!!

L' *indolo* dovrebbe venire riguardato come prodotto *specifico* dell'azione intensa del *coli-bacillo*, mentre che lo scatolo deriverebbe o da altri batteri, o in parte dai fermenti digestivi. Il *coli-bacillo* è abbondante nelle feci, appunto dei bambini malati nell'intestino con feci putride.

A dimostrare l'origine a parte dell' *indolo*, sta il fatto, che nei digiunatori *Cetti* e *Muller* l'indicano quasi scompariva appena erano tolti i cibi; ma poi risaliva notevolmente in seguito all'azione del *coli-bacillo* sui materiali organici, quali la bile e gli epiteli desquamati dall'intestino. Ora qui i fermenti disintegrativi non agiscono più, ma i batteri si!!

I gas

I gas che possono svolgersi dalla fermentazione putrida, non si limitano all' *ammoniaca* ed all' *idrogeno solforato*, ma a seconda dei germi, che determinano la putrefazione possono aver sene diversi altri, quali: l'acido carbonico, l'idrogeno, l'azoto anche in forma di azoto atmosferico; finalmente il metano.

Basi puriche

Il concetto generale di questi corpi è quello, che fanno parte del *sistema nervoso* e degli *organi germinativi*. La condizione fondamentale, che caratterizza una tale classe di corpi, è quella di contenere il *fosforo* ed in notevole quantità: i rappresentanti principali sono quattro: la *guanina*, l'*adenina*, la *xantina*, l'*ipoxantina*: la *putresceina*, la *cadaverina*, la *nevrina* sono derivazioni secondarie, ma del più alto interesse.

Come è facile comprendere, tali sostanze sono preziose, e derivano nelle feci puerili specialmente dalla caseina.

Per valutare il valore prezioso, al di fuori del mondo animale, giova ricordare che esse sono copiose nei batteri, negli ifomietti, specie nei loro miceli.

Amino-acidi

Rappresentano uno dei primi passi di scomposizione dell'albumina, e perciò sono bene scarsi nelle feci mature e terminali.

I principali rappresentanti sarebbero la *tirosina*, la *leucina*. l'*asparagina*: scarsamente compaiono nelle feci, perchè appunto appartenendo alle prime trasformazioni; è piuttosto verso il duodeno, che non nel retto, dove *potranno* ancora ritrovarsi queste pietre fondamentali dell'edificio albuminoideo.

Idrati di carbonio

L'idrato di carbonio alimentare tipico per il lattante è rappresentato dallo zucchero di latte.

Esso sotto l'azione del *saccharomices qpiculatus*, del *b. acidilactis*, del *lactis-aereogenes*, eventualmente del bifido, produce una serie di corpi di fermentazione alcoolica: variabile o tutta o in maggioranza:

a) Serie alcol-acida

Aldeide etilica

Alcool etilico

Acidi lattico, acetico, formico.

b) Serie gasosa

L'acido carbonico

L'idrogeno

Il metano

La molecola idrocarbonata è largamente attaccata dagli anaerobi del colon, i quali determinano lo svolgimento dei gas (idrogeno, solforato, metano, acido carbonico, idrogeno) e nell'adulto sono causa principale di *meteorismo*.

Alle aldeidi ed alcoli seguono i relativi acidi: *acetico, lattico, formico*.

Ove nei libri di pediatria si scorra il capitolo relativo ai disturbi intestinali dei lattanti in rapporto alla alimentazione, si vede subito, come quasi tutti convengano, che debbano in prima linea incolparsi i grassi. Il Prof. Cozzolino dedica molta cura ad illustrare tale punto, ed ha ogni ragione.

Dobbiamo portare perciò l'esame, sugli eventuali rapporti fra grassi del latte e feci del lattante.

Prodotti dei grassi

ASSORBIMENTO DEI GRASSI

I grassi neutri sono in gran parte riassorbibili dall'intestino. L'esame del chylo dimostra, come in condizioni normali almeno il 70 % dei grassi *neutri* ingeriti, più il 5 % dei *saponificati*, vi sono passati. Ma basta un piccolo disordine dell'apparecchio digerente, specie associato a deficiente presenza della *bile*, per vedere che la perdita del grasso per le feci, invece che essere del 20 % si aggira attorno al 70-80 %!! Il 20 % è la quantità eliminata per le feci in *condizioni normali*.

Gli acidi grassi

I prodotti principali di scomposizione dei *grassi* sono :

Il corpo *chetonico*, che si sdoppia in *acetone*, in *acido-diacetico* ed acido ossi *B butirrico* ; *acidi volatili*, *caprilico*, *valerianico* ecc. lasciando libera la *glicerina*, che può essere eliminata o no.

È notevole il fatto, che la *glicerina*, una volta isolata, esercita un'azione *inibitrice* contro la costituzione ulteriore del corpo *acetonico*.

Gli acidi nella loro totalità, volatili o fissi, possono essere saponificabili e non saponificabili ; quelli saponificabili in buona parte, come ho accennato, sono riassorbiti.

È notevole, che la presenza di albuminoidi si oppone in genere allo sdoppiamento dei grassi, una volta che siano saponificati ; ossia gli albuminoidi cooperano all'assorbimento dei grassi neutri o neutralizzati.

Le basi prevalenti della saponificazione sono :

La calce copiosa, specialmente nel lattante rachitico poichè è messa in libertà specie dal *disfacimento scheletrico* : poi la magnesia.

Magnesio ed effetti catalitici.

Un cenno particolare merita la presenza del *magnesio* nelle feci, perchè le più recenti ricerche bio-chimiche hanno dimostrato, come esso possieda dei poteri particolari importantissimi. Si è riscontrato infatti, come esso goda di un *potere catalitico* notevole, intensificando le sintesi organiche, sia nei vegetali, che negli animali. Basti ricordare che la *clorofilla*, vero sangue della piante, deve la proprietà di trasformare l'*acido carbonico* in *amido*, a piccole quantità di *magnesio* !!

Vuol dunque dire, che nell'intestino si possono svolgere anche fenomeni *catalizzatori*, dopo che altri se ne verificarono nella generalità.

Per lo sdoppiamento dei grassi, è incaricato innanzi tutto un fermento proprio, la *lipasi* ; per lo sdoppiamento batterico poi sono incaricati il *clostridium*, il *b butirricus*.

Prodotti svariati ed associati.

Di questi sono state descritte più varietà.

Una sostanza della più alta importanza reperibile nelle feci, specie nei bambini, che usano latte di pollo, è la *cholestearina*. È questa un derivato della *lecitina* del tuorlo d'uovo, come può derivare dalla *sostanza nervosa*, ed è un composto *fosfo-glicerico*, *prezioso*.

E nel rachitico, in cui appunto esiste una lesione demolitrice grave del *sistema centrale nervoso*, specie cerebrale, in casi d'escavarione idrocefalica, può abbondare nelle feci. È noto che la *cholestearina* soprattutto viene eliminata con la bile, dove può determinare dei calcoli; il che sembra molto raro nei bambini.

Leucina può derivare dalla *cuscina*, in cui è contenuta nella proporzione del 10 %; 20 % nella siero albumina del latte. Amino-acidi

Tirosina (acido oxyphenil-amino-propionico), si accompagna quasi sempre alla leucina.

È facile comprendere, come alcuni prodotti di una serie, possono poi per proprio conto combinarsi con quelli di un'altra serie, man mano che i prodotti si svolgono, ed anche fin dallo stato nascente. Prodotti di associazione.

Accennando solo ad alcuni, terremo conto innanzi tutto dell'*idrogeno solforato*; dell'*ammoniaca*; degli acidi grassi volatili (*capronico, valerianico, allilico*).

Lo zolfo è il corpo di scissione *proteica*, che presenta un più largo numero di combinazioni secondarie. Infatti determina con la sua unione all'*indolo*, l'*indacano*, e l'indolo perde con ciò parte della sua tossicità; è reso più diffusibile, e può essere riassorbito ed eliminato per le urine.

Così l'unione dello zolfo alle *basi puriniche*, può costituire la *cistina*, corpo poco dannoso.

Di poi lo zolfo e l'ammoniaca formano selfuri d'ammonio. L'ammoniaca si unisce specialmente agli acidi grassi, costituendo p. es. l'*oleato* o il *butirrato* d'ammonico, e così con altri acidi volatili. Così l'acido carbonico può unirsi all'ammoniaca formando l'*urea*.

I *saponi* specialmente di *calce* e *magnesia*, sono il prodotto di tali basi minerati ed acidi volatili e fissi. L'ammoniaca, alcali volatile, per quanto venga ad unirsi ad acidi grassi, p. es. butirrico, può conservare parte del suo potere irritante. Così il *butirrato* d'ammonio non solo irrita l'intestino, ma anche la cute estrinseca perianale e dei glutei; ossia possiede un valore irritante di forte grado.

Meteorismo I gas presenti nell'intestino possono avere diversa provenienza :

- a) deglutiti nella ingestione, o contenuti nei cibi stessi ;
- b) la scomposizione enzimatica e batterica dei residui alimentari, p. es. degli idrati di carbonio ;
- c) da secrezioni delle pareti digerenti.

Delle differenze grandi possono esistere fra il meteorismo dell'adulto e dei lattanti ; in quanto che la cellulosa nell'*adulto* può sviluppare enormi quantità di gas (carbonio ; idrogeno solforato, metano). Ora la cellulosa manca completamente nel *lattante*.

Quanto ai gas deglutiti, essi possono avere importanza fino allo stomaco : poi scompaiono o vengono sostituiti nell'ulteriore decorso del tubo intestinale.

I gas dello stomaco sono differenti da quelli dell'ultima parte dell'intestino, per quanto alcuni gas, come l'idrogeno solforato, possa essere presente anche nello stomaco *ab initio*, per la cattiva scissione degli albuminoidi.

Nello stomaco abbiamo *azoto*, *acido carbonico*, *ossigeno*, *idrogeno*, eventualmente *idrogeno solforato*. Nell'ultima parte dell'intestino invece figurano : il *gas della paludi*, l'*idrogeno solforato*, l'*azoto*, l'*ammoniaca*, *acidi grassi volatili*, (*capronico*, *valerianico*), ossigeno in minime tracce, *acido carbonico* e *idrogeno* in larga quantità.

Nel *tenuis*, specialmente *acido carbonico*, se è in gioco la fermentazione degli zuccheri, ciò per il bambino ; per l'adulto la trasformazione della cellulosa in amido per opera dei fermenti digestivi, il *metano* prodotto specialmente per la scomposizione della cellulosa.

L'*atonìa* della parete intestinale e addominale, rimane per altro sempre il grande fattore determinante del meteorismo.

Esempio classico : il *timpanismo* con *megalogastria atonica iperacuta* negli operati di gastro enterostomia ; si ha quando lo stomaco viene troppo maneggiato dal chirurgo, durante l'atto operativo, e come è noto costituisce uno dei gravi pericoli per gli operatori.

I dati, che possono aversi attorno al meteorismo del *lattante*, sono scarsi ed incompleti.

Il latte per proprio conto conterebbe i seguenti gas:

Latte di Vacca	acido carbonico	10 %
	azoto	1 %
Latte di Donna	acido carbonico	3
	azoto	4
	ossigeno	1,50

Si può ammettere, che tali gas propri non abbiano significato per il meteorismo, perchè i latti fermentati, tanto più ricchi in gas, non solo non danno meteorismo, ma lo *combattono*.

Nello stomaco dell'adulto i gas sarebbero i seguenti:

Azoto 66 % - Acido carbonico 23 % - Ossigeno 5 %

La tensione di tali gas nello stomaco, sarebbe nell'adulto presso a poco la seguente:

Durante il digiuno 30-40 mm. di mercurio

Durante la digestione 130-140

Siccome la tensione dipende dalla quantità di gas, e quindi dal materiale fermentabile, e nello stesso tempo dalla occlusione degli orifici e del tono muscolare dei visceri, si può ritenere, che sia molto variabile nel bambino, ma generalmente notevole.

VALORE DEI PRODOTTI

Facendo astrazione dai risultati sperimentali o clinici, i quali ci permettano di giudicare il valore, se non di tutti, almeno dei principali di questi corpi residuali, noi ci persuadiamo subito di una cosa. Che sarebbe errore massimo il ritenere, come ciascuno di tali corpi, solo perchè esistente nelle feci, debba essere per questo, tossico, o comunque dannoso, o inferiore. No! Tutt'altro: esistono certamente corpi tossici, ma altri, come vedremo, sono innoqui e indifferenti.

Altri infine sono benefici, e proprio a vantaggio delle funzioni, che possono considerarsi le più elevate dell'organismo: quali la *nervosa* o la *germinativa*.

Disposizione puerile. Il bambino lattante presenta un'attitudine maggiore dell'adulto all'assorbimento intestinale, sia per quanto riguarda i batterici, sia per le sostanze tossiche.

È merito del compianto *Behring*, di aver dimostrato questo fatto importantissimo, a proposito della grande frequenza, con cui la tubercolosi nel lattante riconosce, di prevalenza, una origine intestinale. È noto, che ciò accade appunto in seguito al largo uso di latte di vacca, essendo le vacche bene spesso tubercolose. Egli è, che gli stomi di assorbimento della parete intestinale, non essendo nel lattante completo lo sviluppo della mucosa, sono molto più ampi e permeabili, di quello che non siano nell'adulto. Ed è facile infatti, seguire nei lattanti il cammino ascendente dei bacilli tubercolari attraverso le ghiandole mesenteriche, i canali linfatici, i gangli mediastinici, la pleura, il polmone.

Ciò dimostra la possibilità dell'auto intossicazione dei prodotti anormali suaccennati, come del resto la relativa facilità dell'auto infezione, da parte dei germi patogeni comuni, una volta arrivati nelle feci.

Fenomeni d'intossicazione da putrefazione proteica.

Le sorgenti massime d'auto intossicazione pericolosa per il lattante, sono tanto la proteica, quanto la grassa, le quali spesso si associano, come pure l'idro-carbonata.

Localmente, in seguito all'irritamento dell'ammoniaca, dell'idrogeno solforato, ed acidi grassi, butirrico, valeriano, capronico, si hanno desquamazioni, produzione esagerata di succhi, diarree, meteorismo. L'acido acetico, lo stesso acido lattico troppo concentrato, possono dare alterazioni locali, e risveglio della flora lattica secondaria portatrice dei germi patogeni.

Ma molto più importanti sono i fenomeni generali d'ordine puramente funzionale; p. es. atonia, depressione nervosa muscolare, debolezza irritabile. Ciò è dovuto soprattutto all'*indolo*, derivato dal triptophano, anche per opera del *coli-bacillo*.

Un fenomeno caratteristico, dovuto in generale al riassorbimento da prodotti proteici di putrefazione intestinale, è dato nei bambini rachitici da un senso invincibile di *freddo*, da cui questi piccoli pazienti sono perseguitati; esso si associa a raggrinzamento della pelle, ed a tinta violacea pallida.

Il riassorbimento di prodotti associati della putrefazione proteica, e scomposizione adiposa, genera fenomeni discrasici a carico del sangue.

Tale discrasia ematica si presenta da tre punti di vista: da quello della massa del sangue.
del numero degli eritrociti.
da quello del valore globulare.

La diminuzione della massa del sangue, può anche dipendere dalle sostanze irritative sull'intestino, che provocano molte perdite umorali, in seguito alle scariche alvine numerose e copiose.

Il numero degli eritrociti diminuisce in seguito a processi autoemolitici, dovuti specialmente al riassorbimento di saponi, di composti ammoniacali, e d'idrogeno solforato, di grassi ed acidi grassi. E' noto p. es. che gli oleati sono attivi emolizzanti. L'abbassato valore emoglobinico sta anch'esso in rapporto con fatti auto emolitici.

Non è da incolpare la diminuita attività osteo-midollare, perché sebbene la discrasia ematica sia propria di tutti i bambini rachitici, pure un distacco spiccato si riscontra nei casi colpiti da gravi disturbi intestinali.

Il dato fondamentale è quello, che il grasso neutro, e quindi il burro del latte, dovrebbe venire assorbito per lo meno come il 70 o 75 % di quello ingerito; passa nell'intestino dove è decomposto, liberando la glicerina, che esplica azione purgativa. Gli acidi grassi liberati (oleico-palmitico) tendono a combinarsi sia con gli alcali liberi, sia con l'ammoniaca. In guisa che, nelle urine, invece di un rapporto ammonio-azotico totale del 5 %, quale è normalmente, sale al 50 %. Gli acidi grassi già combinati, sdoppiati nel circolo, possono essere ripresi dall'intestino ed eliminati, dopo generato un avvelenamento generale, specie nervoso. La diarrea in questo caso è un compenso provvidenziale, come la soppressione del burro dal latte rappresenta un rimedio radicale.

La sindrome massima d'auto intossicazione da grassi è la sindrome *cetonica*, ben nota nel diabete dove in seguito alla deficiente introduzione di idrati di carbonio, si verifica lo sdoppiamento dei grassi posti in serbo nei tessuti o contenuti nella carne.

Assorbimento e intossicazione da prodotti del grasso.

Tali elementi determinano sopore, coma, morte per paralisi respiratoria.

Ma questo accade, anche se il grasso ingerito, invece di essere assorbito, si sdoppia nell'intestino in acidi del corpo chetonico, producendo gli stessi effetti di quelli dati dall'acetone, acido diacetico e B oxy-butyrico.

Le feci stesse esalano un forte odore acido sgradevole.

Esistono poi dei prodotti, i quali non agiscono in modo acuto, ma cronico: p. es. nel giovane il riassorbimento della cholestearina può contribuire alla genesi dell'arteriosclerosi, che si presenta più tardi nell'adulto o nella vecchiaia.

Nel lattante non possiamo certamente parlare di arterio sclerosi da infiltrazione arteriosa cholestearinica!

La ragione, secondo me, per quanto ho potuto vedere studiando sperimentalmente la febbre *latente* dei tubercolosi, non dipende tanto dai prodotti generali della putrefazione, quanto dalle tossine proprie del corpo del coli-bacillo, che sono spiccatamente ipotermizzanti, come io potetti vedere nelle mie esperienze.

Idrati di carbonio

Lo zucchero contenuto nel siero di latte, sotto una fermentazione anomala, che non produca più aldeide etilica ed alcool etilico, fino ad acido lattico ed acetico innoquo per l'organismo, può produrre invece acidi residuali irritanti e discrasizzanti. Di già il latticello, residuo del latte dopo tolto il burro, come farebbe una soluzione zuccherina a rapido assorbimento, può eccitare la febbre nel lattante, e può facilitare, come vedremo, i fenomeni atreptici.

CARATTERI GENERALI DELLE FECI RACHITICHE

Un dato importantissimo da premettere all'esame delle feci è questo:

Le *feci dei lattanti in genere, specie rachitici*, possono presentare alterazioni svariatissime, ma non sono costanti, e molto meno rispondenti ad alterazioni ben determinate. Possono contribuire di certo a illuminarci sulle varie fasi del lungo processo, tanto sullo stato dell'intestino, quanto dell'infezione in generale. Ma l'interessante sta qui: come può aversi funzione intestinale e feci nor-

malì e condizioni generali cattive, così possono aversi alterazioni gravi delle feci e magari dell' intestino, e condizioni generali non solo buone, ma anche *floride*. Si vede, che nell' intestino esiste un *potere regolatore autonomo*, capace appunto di *modificare* i rapporti fra funzione intestinale, e stato generale rachitico. Vedremo approssimativamente, di che cosa possa trattarsi.

Le modificazioni delle feci rachitiche non possono venire interpretate come indicazioni esatte di alterazioni determinate corrispondenti, ma solo come *indizi* a cui il criterio personale deve dare valore, considerando l' insegnamento dei fatti. Così, limitandoci all' alimentazione lattea avremo:

Consistenza — Feci a contenuto largamente *acquoso*: indicano azione vasomotrice e nevromotrice delle tossine, sia per contatto diretto, o per azione riflessa dal generale dopo il riassorbimento delle tossine. Generalmente sono molli; di raro aderenti.

Composizione — Feci a *grossi grumi* indicano o che la caseina venne precipitata da superattiva infezione putrida, indipendentemente dal *láb* fermento e sali di calce, o non venne ridisciolta dopo precipitata, e quindi accumulata in blocchi.

Colorazione — Spesso biancastra per depositi di saponi.

Verdastre — Processi acidofili o di ossidazione fermentativa in corso, o semplicemente per azione ossidante dell' aria atmosferica.

Rossiccie — Che sono in corso processi attivi putrefattivi, i quali hanno cambiato largamente la biribulina in urobolina.

Cenerognole — Mancanza di bile.

Biancastre — Deposito di grassi non saponificabili. Tale colore scompare, agitando con etere, e ricompare così il colore verde o rossiccio una volta asportati i grassi.

Cretaceo — Deposito di grassi saponificati specie con base di calce. Ciò può accadere soprattutto durante il primo periodo della malattia, quando, come osservava *Diebbell*, esiste una specie di diabete fecale, calcico.

Sanguigne — Da non confondere con le rossiccie da urobilina, per lo più a striscie rosse in seguito a piccole ulceri.

Consistenza — Il muco può presentarsi sotto due forme:

a) omogeneo, trasparente, gommoso e allora proviene dalla superficie in generale del colon, o dall' ultima parte del tenue;

b) ovvero formato a striscie; ciò accade quando esiste per così dire qualche tentativo di stipsi sugli haustri coli, e dalle flessure coliche dette anche *cuori propulsivi* dell'intestino, quali sono il duodeno, flessura epatica e lienale, retto.

Per vero nei rachitici la stipsi non è rarissima, quando avvenga un riassorbimento completo del latte: e ciò nella metà del secondo periodo, e durante il terzo, specie nelle forme di rachitide florida: non mai nella prima fase della malattia.

Odore ammoniacale — Si svolge appena le feci sono emesse in caso di putrefazione dei proteidi, poi va presto perduto.

Solforose — In scomposizioni proteiche anche prima di raggiungere l'ultima fase.

Aleyniche (solfocianuro d'allile) — Lo solfo unito per lo più ad odori ripugnanti di acidi grassi volatili e ad ammoniaca, può dare lo sgradevolissimo odore di aglio fradicio.

Feci spumose — Attivo svolgimento di bolle di gas da fermentazione d'idrati di carbonio, specie da zucchero di latte. Generalmente indica un buon segno, perchè quasi sempre contemporaneamente alla formazione di gas carbonico, si ha anche quella di acidi lattico-acetico destinati a combattere la putrefazione.

Reazione

La reazione delle feci può essere alcalina, neutra, acida: di quella acida può dirsi, che esclude in modo assoluto la esistenza di una putrefazione proteica. Fa ritenere invece, che esista una flora verso gli idrocarbonati e grassi abbastanza valida, con consecutiva produzione di fenomeni irritativi, sempre a carico del colon. L'esame microscopico nel lattante può interessare, in quanto vale ad indagare, se ci sono fenomeni emorragici, emorragie latenti dal duodeno, per accertarci se la flora fermentatrice fisiologica lattica (come vedremo in seguito), prevale su quella della putrefazione.

SINDROMI D'INTOSSICAZIONE MISTA

Come esistono dei prodotti tossici associati, per scomposizione batterica secondo la varia natura chimica dei residui alimentari; così esistono fenomeni d'intossicazione associata, che del resto debbono essere i più frequenti.

* Siamo ben lontani dal poter rendercene conto oggi; p. es. la sindrome amino butirrica, data dall'azione di anaerobi sugli idrati di carbonio e sui grassi, conduce a fenomeni anemici e melanconici. Le sostanze attive sarebbero prevalentemente l'acido butirrico, il propionico, capronico, valerianico e l'ammoniaca.

Io ho accennato a qualche fenomeno separato, dovuto non a lesione dell'intestino, ma esclusivamente ad alterazione del latte nell'alimentazione artificiale. Fenomeni di tossicosi alimentare.

Secondo *Finkelstein*, e con lui i trattati sistematici, si avrebbero in generale i sintomi seguenti:

- 1° Disturbi del sensorio
- 2° Respiro grosso
- 3° Glicosuria alimentare
- 4° Febbre (io aggiungerei *ipotermia*)
- 5° Collasso
- 6° Diarree, vomiti
- 7° Albumina e cilindri
- 8° Diminuzione rapida di peso
- 9° Leucocitosi

Nei casi leggeri o iniziali può esservi sonnolenza con espressione indifferente: il bambino vi ricade con ostinazione, per quanto cerchiamo di destarlo, specie allettandolo con festività.

Nei casi più gravi gli occhi sono circondati da leggeri aloni, mentre la sclerotica è coperta da una specie di opacamento.

Gli arti possono esser portati in posizioni strane, senza offrire resistenza, ricordando il loro contegno nella catalessia.

Il corpo del bambino è freddo, anche difendendolo con ogni migliore accorgimento, e malgrado le più scrupolose cautele.

I fenomeni gastro intestinali una volta erano ritenuti di capitale importanza, il che non è esatto. In media le scariche sono da 4 a 8 al giorno, ed hanno carattere di feci per lesione del tenue.

La lingua è fortemente impatinata, mentre la mucosa linguale è facilmente sanguinante.

A volte può prendere carattere coleriforme: allora si ha avvallamento delle fontanelle, e perfino sovrapposizione delle ossa

craniche. La perdita di peso può essere da 1/2 ad un Kg. per settimana; può esservi albuminuria.

Secondo *Finkelstein*, sarebbe obbligatoria la leucocitosi, che arriva fino a 30 mila gl. bianchi.

Questi fenomeni possono accadere con decorso rapido o subacuto.

I fenomeni più importanti sarebbero il respiro grosso, la glicosuria e, aggiungerei, *la perfrigerazione*.

XI

PARAGRAFO II

FISIO-PATOLOGIA ALIMENTARE LATTICA

SOMMARIO: Generalità e composizione — Polivalenza biologica del latte — Pericoli eventuali — Valori antibatterici del latte — I lattii fermentati — Il Yoddu — Simbiosi acido dietetica — Risultati utili — Yoghurth — Acido lattico ed enterite puerile — Yoghurth ed acidità lattica — Bacilli acidofili e limiti d'azione — Terapia dei fermenti lattici — Miglioramento dei risultati: amido e paraffinazione dell'amido — Latte e vitamine — Simbionti ed oxymoni — Il latte di pollo — Uovo e poteri battericidi e vitamine — L'assorbimento tardivo ceco-colico dell'ovo, ed applicazioni pratiche.

GENERALITÀ FUNZIONALI E COMPOSIZIONE

L'alimentazione del bambino rachitico, specialmente nel periodo corrispondente all'inizio della malattia, è integrata dal latte.

È noto, che esistono differenze notevoli, sia nel valore alimentare assimilativo, sia nella possibilità di funzionare come causa patogena, fra latte di *donna*, di *vacca*, di *capra*, di *asina*.

Il progresso degli studi ha però dimostrato, come non sia sulla base della formula chimica, che il *latte* possa venire valutato al giusto valore alimentare per il bambino. Esso è dotato di tali e tante funzioni biologiche, da dover comprendere, che solo un esame paziente, caso per caso, può darci qualche utile indizio per fenomeni, i quali possono seguire al suo uso.

Ma intanto teniamo fermo, che il latte per il bambino, durante il primo e secondo anno di vita, possiede la seguente composizione.

1° Albumine sotto forma di caseina, che è un albuminoide fosforato, dotato fortemente di carattere di specie:

a) Siero albumina.

b) Siero globulina.

2° Poi un grasso molto fine, il burro, non saponificabile in condizioni normali.

3° Un idrato di carbonio, facilmente fermentescibile, sotto forma di zucchero di latte.

4° Dei minerali fra cui primeggia per quantità la calce.

5° Il fosforo copioso nella *caseina*, di cui arriva a rappresentare 1 % combinato alla caseina stessa.

6° Il ferro in composto organico facilmente ossidabile: il ferro manterrebbe la formula *emoglobinica*.

7° Poi dei gas; l'acido carbonico, l'azoto, l'ossigeno che lo rendono più leggero alla digestione. L'acido carbonico contribuisce a tenere disciolto il *fosfato di calce* che altrimenti rimarrebbe sospeso nel latte.

8° Un fermento proprio, elaborato dallo stomaco, il *lab*, il quale ha il potere di precipitare in minuti fiocchi la *caseina*, purchè ci sia presente la calce; senza di questa il fenomeno non accade assolutamente. I piccoli grumi di caseina vengono poi ridisciolti dai succhi intestinali, analogamente a quanto accade per l'albumina dell'uovo.

Il fosforo è indispensabile per l'energia di tonicità e sviluppo, specie come parte, o collaterale della vitamine, e come componente del sistema nervoso centrale. Il ferro è facile comprenderlo, è indispensabile per l'emopoiesi.

9° Infine esistono i così detti corpuscoli del latte, globetti di grasso, ricoperti di una pellicola albuminoidea.

Esistono infine delle sostanze odorose volatili, variabili nell'uomo secondo la varia alimentazione e nei diversi animali; costanti però per ogni razza.

**Polivalenza biologica
del latte.**

1° *Anafilassi* — Come abbiamo veduto superiormente, parlando della spasmofilia a base di anafilassi albuminoidea, sappiamo che il latte, può benissimo determinarla, anche passando integralmente, senza lesione alcuna, a traverso la mucosa intesi-

nale nel circolo. Ho già accennato alla permeabilità del latte più facile nell'intestino infantile, di quello che nell'adulto. E ciò può affermarsi sulla base degli studi di *Behring* relativi alla tubercolosi. Inoltre il latte può esplicare azione risolvante.

2° *Risolvante* — Dato nell'adulto un processo biologico indurativo cronico, p. es. da sclerosi cutaneo-mucosa, per erisipela; sclerosi polmonare da pleurite, ecc., le iniezioni sottocutanee di latte, riescono meravigliosamente, per sciogliere e far riassorbire il tessuto sclerosato.

Nel bambino non è consigliabile la iniezione endomuscolare, perchè riesce troppo penosa. È consigliabile l'iniezione sottocutanea, specie nei fianchi. L'effetto sarebbe quindi analogo a quello ottenibile con la fibrolisina. Sembra preferibile il latte di donna.

3° *Potere battericida* — Le stesse iniezioni di latte di donna, praticate con le opportune norme per evitare incidenti anafilattici, possono esplicare azione battericida nelle infezioni localizzate nei tessuti dell'adulto; quali l'erisipela, il reumatismo poliarticolare acuto, l'infezione gonorroica.

Or bene può essere appunto utilissima nell'oftalmia blennorragica dei neonati e lattanti.

4° *Educazione di tolleranza* — In individui che, indipendentemente dai fenomeni anafilattici non tollerano il latte, e così in bambini nel primo e secondo anno di vita, e talvolta in molti membri della stessa famiglia, le iniezioni prudenti di piccole dosi di latte frequentemente ripetute, fanno sviluppare con certezza la tolleranza all'alimentazione con il latte, indipendente da anafilassia.

5° *Ormonismo endocrinico* — Analogamente ad alcuni succhi endocrinici, come per esempio il succo ovarico, il tiroideo, il latte può avere valore, nel senso che può eccitare la secrezione latte nella nutrice, quando è scarsa. Tale p. es. è il caso del Plasmon, il quale contiene parecchi prodotti lattici, e realmente, come è annunciato nella réclame, tale potere esiste. L'effetto corrisponde all'enunciato, anche per una personale osservazione.

6° *Antiemorragico* — Il latte per iniezione è un eccellente mezzo antiemorragico, in quanto che rinforza la coagulabilità del sangue. Così non deve sorprendere il suo valore veramente utile

nella dissenteria, nella malattia di *Barlow*, nella *porpora emorragica*.

7° *Valore vitaminico* — Per questo nuovo e importantissimo capitolo biologico della *vitamine*, la funzione del latte assurge alla più alta importanza. Come è noto l'organismo animale, e quindi anche quello umano, non è capace di elaborare *ex novo vitamine*, ma solo può o conservarle, ovvero sintetizzarle, associando i due fattori fondamentali.

È noto che gli organi, i quali sono più ricchi di *vitamine*, sono il sistema nervoso centrale, il testicolo nel maschio; inoltre la ghiandola mammaria, che ne lascia passare una parte notevole nel burro del latte; il grasso del connettivo sottocutaneo, la midolla ossea, specie vertebrale.

Le *vitamine* nel bambino hanno di certo una funzione molto più importante, che non nell'adulto: in quanto che, non solo sono necessarie per il mantenimento delle energie già sviluppate, ma ancora per eccitare lo sviluppo.

8° *Valore oxymonico*. — È noto, che una categoria di batteri, specie anaerobi, è incaricata di fornire ai vegetali, o erbacei o arborei, gli elementi vitaminici, che essi isolano ed assorbono specialmente dai materiali in putrefazione, o della pianta, o del terreno, quindi anche dalle feci, che fecondano il terreno.

Ciò era noto di già per le leguminose, poi è stato constatato anche per i grandi alberi, p. es. il pino marittimo!!

Teoricamente ora il latte può elaborare *vitamine* per opera del b. acidi lactis, e lactis aerogenes, che sono anaerobi facoltativi. Inoltre può offrire un terreno favorevole di sviluppo ad *anaerobi* saprogeni, di già impiantati nella flora intestinale, p. es. il *bifido*, il *perfringens*, il *putrificus*, l'alcaligenes, a reazione alcalina, o neutra, e che possono moltiplicarsi a carico dei residui lattici.

Capacità vettonica — Il latte ha sicuramente il potere di trasmettere al lattante, non solo i disturbi accidentali della nutrice, ma perfino i difetti costituzionali. Quindi non solo un disturbo intestinale acuto, in seguito ad un disordine della nutrice; ma ancora i denti cariati se la balia li aveva; così l'ipertiroidosi, se la nutrice è affetta da tumore tiroideo, come ho visto, per quanto anche leggero.

L'esperienza è sicura al riguardo. Ed aggiungo come la trasmissione per il latte del difetto costituzionale è più accentuata, quando accade per il latte di balia che non dalla madre. Ciò probabilmente per la ragione, che mentre nella vita endouterina può stabilirsi un'auto immunità per reazione fetale, come nel caso della sifilide (legge di *Profeta*), nel caso dell'allattamento da balia, il lattante è per così dire colpito in pieno, ex-novo, dal veleno della nutrice, e non è in caso di elaborare antitiroidina difensiva, come è capace di fare nella vita *endouterina materna*.

Dunque il *tessuto vivente, latte*, può possedere i seguenti valori biologici:

- | | |
|--------------------|-------------------|
| 1° Anaflattico | 6° Antiemorragico |
| 2° Risolvente | 7° Vitaminico |
| 3° Battericida | 8° Oxymonico |
| 4° Trofo-educativo | 9° Vettonico |
| 5° Ormonico | |

EVENTUALI PERICOLI DELL' ALIMENTAZIONE LATTICA

Dunque il latte, oltre che rappresentare un alimento integrale per il bambino, possiede anche valori biologici preziosi.

Ma conviene tener presente, tanto nell'alimentazione puerile, naturale o artificiale, quanto nella cura dei malati adulti, come il latte può cambiarsi in un pericoloso veleno e fattore patogeno, ove non si rispettino due condizioni di prudenza, che noi fino ad ora siamo stati abituati poco a prendere in considerazione.

1° Evitare le infezioni da *coli-bacillo* e dei *protei* ed altri germi putrefacenti preferiti del *latte*, quando è tenuto fuori dell'organismo; ovvero in seguito a poca pulizia dei vasi, ove il latte è raccolto e conservato in ambiente *tiepido*.

2° evitare le sterilizzazioni troppo intense, le quali senza di struggere le spore, distruggono le *vitamine*, i *fermenti* ed i *germi* benefici della flora lattica, predisponendo così allo scorbuto infantile.

La flora fisiologica del latte, che prima vi si sviluppa per affinità elettiva, oppone per uno o due giorni una azione antiputrefacente, ma poi i germi della putrefazione possono cominciare ad affermarsi.

Oltre alla inibizione da flora fisiologica, c'è l'azione battericida lieve, ma sicura, esercitata dal *siero* di latte analogamente all'*albume* d'uovo, al *succo* di carne, e più di tutto al *siero* di sangue.

Noi possiamo evitare con relativa *facilità*, che la putrefazione del latte accada nell'esterno dell'organismo; ma altrettanto difficilmente possiamo evitare, che essa non accada, dopo ingerito nell'interno dell'organismo.

Se c'è spasmo pilorico ed ectasia gastrica nel *lattante*, i residui di latte putrefatti nello stomaco in 8 o 10 ore possono cambiare il latte ingerito *ex-novo*, in una massa tossica, che determina fenomeni diarroici e depressivi gravissimi, per il riassorbimento delle sue tossine a traverso la mucosa gastro-intestinale.

Qualche volta interviene un vomito salutare; ma non di raro questo compenso non riesce, perchè, associandosi alla gastroectasia per lo più uno stomaco a clessidra funzionale, i residui putridi possono nascondersi nella camera prepilorica; da cui ripetono il proprio lavoro di corruzione *putrida* con conseguenze coleriformi.

Si diffidi sempre dal ritenere sterile il latte ingerito direttamente dalla mammella, perchè sia nel passaggio attraverso alla bocca del bambino, o per l'ingestione di acqua zuccherata non sterile, poco dopo ingerito il latte, si possono determinare lesioni intestinali da latte *putrido*. E specialmente nei *primi* giorni di vita, ho visto accadere una grave infezione in seguito a somministrazione di acqua non sterilizzata, associata al latte sterilizzato. Si ebbe una *dissenteria*, e poi una cistite *coli-bacillare* molto grave.

Valore antibatterico
del latte.

L'esperienza popolare insegna che il latte, indipendentemente dai valori che gli verranno conferiti dallo sviluppo della *flora lattica*, appena è prodotto dall'organismo, è già dotato di un certo valore antibatterico.

Infatti l'arte *culinaria* conosce, come immergendo un pezzo, di carne nel latte, questa si conserva resistente alla putrefazione

molto più del controllo!! Per vero può obiettarsi, che l'azione battericida possa dipendere dai germi della flora fisiologica del latte, i quali non tardano a svilupparsi. Ma ciò non esclude, che il fenomeno sia dovuto a qualità *biologiche* del latte. E' uno studio che può esser fatto, come meriterebbe d'esser fatto lo studio dell'uso *empirico* del latte a scopo medicinale, quale p. es. si adopera nelle lesioni cutanee per eczemi, e dove o si usa solo o associato, p. es. al decotto di pane.

In seguito alla inevitabile *fermentazione* del latte, avvengono fenomeni antibatterici, associati o no a sostanze che si svolgono, ma di cui ignoriamo la origine e gli effetti.

Andiamo ora al capitolo importantissimo dei latti fermentati.

I LATTI FERMENTATI

Chiameremo germi *filolattici* quelli, che hanno una decisa affinità di attecchimento e florido sviluppo, verso il terreno nutritivo *latte*. Essi provenendo o dalla cute, o dall'aria, o nell'allattamento artificiale dai recipienti, si colonizzano con particolare predilezione nel latte: sono il *b. acidilactis*, il paralattico, *b. lactis aerogenes*, il *bifidus*, i quali non solo vi si sviluppano rigogliosamente più di qualunque altro batterio, ma conferiscono al latte una specie di refrattarietà, contro l'invasione dei germi della putrefazione, che può accadere in secondo tempo da germi putrescenti. Questi germi sarebbero innanzi tutto il *b. coli*, il *fluorescens liquefaciens*, i quali danno la putrefazione del latte, indicata specialmente dal punto di vista *macroscopico*, dalla formazione di grumi grossolani di siero sporco, con *fetore penetrante*. Ed una volta che il latte ha perduto la sua refrattarietà antiputrida, può divenire il più attivo terreno culturale *putrefattivo*.

Germi filolattici

Ad essi possono aggiungersi alcuni batteri, speciali di alcune regioni, p. es. il *bulgaricus* ed il *sardos*, ad azione utile, analoga a quella del *b. lactis aerogenes* o del *bifidus* o delle *streptothricee*.

I lattii fermentati

I germi della *flora fisiologica* del latte, hanno specialmente azione fermentativa sugli idrati di carbonio, con produzione di acido lattico, acetacetico ed acido carbonico, migliorando le qualità organolettiche ed alimentari del latte stesso.

Fin dagli antichi tempi era noto, che alcune qualità di latte fermentato possono agire molto favorevolmente, specie in organismi indeboliti, oltre che costituire una bevanda gradita.

Così nel *Koumys*, il latte subisce generalmente la fermentazione alcoolica e lattica, e costituisce nelle steppe della Russia un rimedio popolare contro la tubercolosi.

Il *Kephir* nel Caucaso, diffuso ora in buona parte d'Europa è un *equivalente*; il *Leben* in Africa ed Asia; il *Mazum* in Armenia; il *Yoghourt* in Bulgaria e Grecia: il *Tattetmelch* in Svezia, sarebbero qualche cosa di simile. Si tratta quindi di una abitudine e convinzione mondiale.

Si è visto poi, che tali lattii fermentati, combattono le putrefazioni intestinali, ed alcuni agirebbero perfino contro la stessa infezione colerica!!

Come ricerche fondamentali scientifiche vanno seguite quelle di *Metchnikoff*, relative al *bacillo bulgaro* nel *Yoghourt*! Egli afferma, che tale microbio, associato in simbiosi con uno streptococco, avrebbe le seguenti proprietà:

1° E' innoquo.

2° E' il più attivo generatore di acido lattico.

3° E' un potente antagonista del *coli-bacillo*.

4° E' spiccatamente antiputrido: e tale azione si mantiene, anche per parecchio tempo dopo sospesa la somministrazione, il germe si colonizza nell'intestino *colon*.

Sul meccanismo d'azione siamo poco illuminati.

Altri microrganismi sono attivissimi come i paralattici, specie in simbiosi col *bifidus*, e completati con alimentazione vegetariana!

Simbiosi latte acido-dietetica e batterica.

E' un concetto del *Tissier*, che recentemente è stato ripreso dal Prof. *Pane*.

Però, quello che ha dato il miglior risultato, è stato il *bacillo bulgaro*, associato ad una streptococcica.

Il *Yoddu*

Uno studio analitico ben fatto sul latte nazionale fermentato è quello del Prof. *Rosini* sul *Yoddu*, il noto latte fermentato della Sardegna, che per efficacia si avvicina al *Yoghourt*.

Si prepara con latte di vacca, di pecora o di capra, o scremato od intero; crudo o cotto; è preferibile il cotto.

Si stempera del gioddu dello stesso giorno, o dei giorni precedenti, in una diluzione di circa 1 a 10.

Il latte aggiunto deve essere stato bollito, poi raffreddato a 35 e mantenuto tiepido: Possibilmente si conserva il latte a tale temperatura, per mezzo di panni avvolgenti.

Si mantiene così fra 30 e 35°, fino a che il latte è rappreso. Non appena è rappreso, si pone in fresco per evitare una eccessiva acidificazione.

Se la quantità di lievito fu eccessiva, o la fermentazione è troppo prolungata, il *Yoddu* non è mangiabile, perchè riesce troppo acido.

L'esame microscopico dimostra l'esistenza di diplo-bacilli, che solo eccezionalmente si dispongono a catena (*bacillus sardos*). Accanto ad essi si riscontra una forma saccaromicetica, che al principio popola il fondo del vaso insieme al diplo-bacillo.

Quando il gioddu è maturo, allora tale saccharomicete si diffonde anche agli strati superiori del latte.

L'osservazione poi costantemente insegna, che i soli germi i quali popolano il gioddu, sono questi due: il *bacillus sardos* ed il *saccharomyces sardos*; ciò che prova l'esistenza di un antagonismo con altri batteri, specie con il *b-coli*.

I risultati della somministrazione nelle seguenti condizioni sono:

Per quanto riguarda il numero dei germi nell'uomo adulto, in seguito alla somministrazione di *alimentazione normale*, i germi danno per un'ansa la media oscillante attorno ad 1.722.000; somministrando *un litro di gioddu al giorno*, dopo una settimana si discese a 112 mila; sospeso il gioddu, dopo 20 giorni gradualmente si scese a 16 mila; dopo un mese si risaliva solo a 18 mila.

Per cui le conclusioni a cui il Dott. Rosini è giunto nel suo *Primi risultati utili* accurato lavoro, sono le seguenti:

1° L'uomo e gli animali, sottoposti ad una continuata somministrazione di gioddu, presentano una notevole diminuzione di germi intestinali per ogni ansa di feci.

2° Tale diminuzione va attribuita all'azione dei germi del gioddu, perchè l'alimentazione con semplice latte presenta una diminuzione, di gran lunga meno rilevante.

3° I germi del giöddu rivelano un vero potere distruttivo verso i germi del tifo, del colera e verso il prodigioso.

4° Inoltre le feci di animali alimentati con giöddu, presentano una tossicità grandemente minore di quella normale degli stessi animali. Ma si può obbiettare: noi nel bambino non somministriamo giöddu, ma latte della nutrice, che non contiene i germi relativi!!

Va bene, ma ignorando noi ciò che può accadere nell'ambito intestinale, sotto l'opera della flora intestinale del bambino, ho voluto presentare un esempio di ciò, che può dare un latte fermentato con batteri acidofili.

Beneficio dell'acido
lattico nell'enterite
puerile.

La Clinica ci ha insegnato in questi ultimi tempi un fatto sicuro, che ci ha sorpreso nella terapia della enterite puerile, specie di lattanti, per la sua importanza. Cioè l'utile che l'acido lattico al 2 o 3 % esercita nei casi d'enterite puerile estiva o estivo autunnale. La spiegazione venne cercata nell'azione moderatamente astringente, che l'acido lattico esercita sul processo iperemico-flogistico, sulla mucosa intestinale.

E ciò può esser vero in parte.

Ma la spiegazione, dopo quanto è stato detto a proposito dei latti fermentati acidi, ci si presenta importante da un altro punto di vista, e più elevato.

Da quello cioè della correzione dell'ambiente alcalino o neutro, in acido, il che ostacola fortemente la vegetazione dei germi della putrefazione, e quindi l'intossicazione *coli-bacillare* e simili, che ha tanta parte nella enterite dei lattanti.

Non possiamo neppure escludere un'azione batteriolitica da parte degli anaerobi saprogeni!!

Yoghurt od acidità
lattica.

Come prodotto nazionale ho dato la precedenza allo studio del *jöddu*. Ma ciò non deve far dimenticare, come il più importante di questi latti fermentati sia il *yoghurt*; latte fermentato, usato come bevanda preferita dai *Bulgari*, e *Greci* ecc. Il bacillo attivo del *yoghurt* è il *bulgaricus*, il quale nei suoi caratteri esteriori somiglia molto da vicino al b del carbonchio; mentre che, per il suo potere bio-patologico non possiede nessuno dei caratteri pericolosi o dannosi di questo germe patogeno. Possiede qualità benefiche. Fra queste, principale è quella di generare una larga

quantità di acido lattico nel latte fermentato, specialmente se si trova in simbiosi con una streptotricea.

Questa ricchezza di *acido lattico* del yoghurt, rappresenta innanzi tutto una azione inibitrice sull'attività dei germi della putrefazione.

A parte l'introduzione dell'acido lattico per mezzo del latte fermentato, siccome noi introduciamo nell'organismo non solo l'acido lattico elaborato in vitro fuori dell'organismo, ma ancora i germi della flora latteia, che possono in seguito attecchire e prosperare nell'intestino, si crea un altro mezzo per far scomparire i germi dalla putrefazione.

La flora del yoghurt combatte alcuni germi patogeni, e non possiamo escludere, che oltre all'azione di arresto per mezzo dell'acido, non espliciti un'azione battericida, specie a base di batteriolisi-saprofitica.

È merito innanzi tutto di *Teissier* di aver dimostrato, come oltre il *bulgaricus*, esista un altro batterio attivissimo, generatore di acido nel latte. Esso è il *B. Bifido*.

È merito del Prof. *Pane* poi, di aver dimostrato lo scorso anno, l'identità dei risultati ottenuti col *bifido* ed altri batteri *acido fili*, associati non solo con il latte, ma ancora con una tipica alimentazione vegetale.

Bacilli acidofili e limiti d'azione.

Si arriva così, a far scomparire completamente il *b. coli* e gli altri anaerobi putrefacenti, dalle feci.

Lo *Chattersee* intanto dimostrava, come in un latte fermentato del *Dahomey*, esiste una streptothrycea, capace di uccidere in breve tempo tutti i germi della putrefazione convenuti nel latte!!

Fra i batteri acidofili, che ho saltuariamente accennato nella flora fisiologica del latte, o sono collaboratori dei latt fermentati per la produzione di acido lattico, o prosperano nell'intestino con azione battericida, vanno ricordati i seguenti:

<i>B acidi lactis</i>	<i>Bulgaricus</i>	<i>Saccharomyces</i> .
<i>B paralattici</i>	<i>Sardos</i>	
<i>B lactis aerogenes</i>	<i>Biphidus</i> .	

L'attività di alcuni di essi, può essere così intensa, da pareggiare quella dell'acido solforico ad 1/2 od 1 per mille, e raggiungere lo scopo di vedere scomparire dalle feci, i batteri più

attivi della putrefazione, cioè il coli-bacilo ed i protei, *in seguito ad una enorme proliferazione.*

Contemporaneamente all'aumento di acidità, può aversi una completa sostituzione del bacillo acidofilo, o del bifido alla flora putrescente del colon e del retto. Per modo che, in media si contano per ogni grammo di feci 350 milioni di batteri; qui poi si sale alla cifra di 3 o 4 miliardi!! I germi di natura o patogena o putrefattiva, rimangono come soffocati da questa colossale vegetazione degli *anaerobi*, specie acidofili. Una volta poi affermata una tale superiorità di vegetazione acido anaerobica, può mantenersi per mesi ed anni, e con essa scompare p. es. la *cholestearina*, che altrimenti favorisce l'arterio sclerosi: combatte pure l'azione dannosa della putrefazione intestinale, e delle consecutive auto intossicazioni.

La terapia dei fermenti lattici.

Come abbiamo accennato, la terapia con i fermenti lattici inaugurata da *Metchnikoff* ha avuto un largo seguito. Non possiamo ancora dire con altrettanta sicurezza, una larga fortuna!! Vedremo il perchè!

Degli stabilimenti industriali sono sorti anche in Italia per preparare i così detti fermenti lattici. Questi debbono rispondere allo scopo, anche se ingeriti per bocca, di modificare la flora del ceco, colon, retto in guisa da stabilirvi una incompatibilità fra germi patogeni e putrigeni, propri della flora intestinale vivente, e germi viventi della flora lattica.

In Italia si è specializzato per la produzione dei fermenti lattici il Dott. Antolini di Roma con molta competenza.

I batteri da lui utilizzati sarebbero:

B acidi lattici; Paralattici; *Bulgarius*; *Bifidus*.

Vale a dire, che egli ha utilizzato razionalmente i germi più indicati per raggiungere lo scopo di acidificare l'ultima porzione dell'intestino ceco, colon e retto.

E nell'adulto è possibile, che parecchie volte si riesca, perchè le evacuazioni alvine accadono anche ogni due giorni, ed i batteri acidofili hanno tempo di colonizzarsi nel colon, e modificare così la reazione dell'ambiente.

Ma nel bambino, dove le evacuazioni, specie sotto lo stimolo diarroico, accadono di frequente, è ben difficile, che i fermenti lattici introdotti valgano a trasformare la flora del colon sosti-

tuendo se stessi, e raggiungendo in secondo tempo lo scopo di cambiare in acida la reazione dell'ambiente del colon, e della massa fecale, che erano alcaline.

Si capisce, che la somministrazione del latte acido preparato (*Joddu* e *Yoghurt*) contenendo principali acidi già formati, e fermenti vivi, che possono impadronirsi dell'ambiente, sia un preparato molto attivo.

Ma ripeto, i risultati sino ad oggi, malgrado la perfetta razionalità del metodo, e la bontà della tecnica, sono stati poco brillanti, e *Metchnikoff* stesso se ne era accorto e preoccupato. Ora la ragione appunto dell'insuccesso sembra stia nel fatto, della insufficiente durata del tempo, nel quale i germi possono permanere nel colon. Da altri studiosi, allora si era pensato di aggiungere dell'amido al latte, per protrarre un tale tempo di permanenza. Ma l'esperienza insegnava, che la maggior parte dell'amido passava in zucchero *prima* di arrivare al colon, cosicchè l'amido veniva riassorbito, e quindi mancava allo scopo.

Per il miglioramento
dei risultati - Para-
ffinazione dell'amido.

Constatato ciò, si è pensato di modificare l'amido in guisa, da permettere il suo assorbimento nel tenue, ma in modo molto più lento e molto più ridotto. E a tale scopo si è adottato un nuovo metodo. La paraffinazione dell'amido!!

L'iniziativa di tale metodo è dovuta a Doumër: essa è troppo recente, perchè possa parlarsi di giudicarne gli effetti in modo sicuro. Di certo il metodo merita di essere provato, perchè la base razionale è logica. La proporzione fra amido e paraffina sarebbe presso a poco da 1 a 5.

Ma i germi della flora fisiologica del latte, fra i quali il *b. lactis aerogenes* e dell'acidi lattici, appartengono agli anaerobi facoltativi, e che si avvicinano quindi alla categoria dei saprofiti. E per di più i saprofiti stessi dell'intestino, trovano nel latte un terreno culturale opportuno, dopo che è arrivato nell'intestino, e specie se i grumi di caseina non vennero disciolti, possono elaborare vitamine. Di già per sè stessi sono ricchi di nucleine e lecitine, e come possono derivarne dalle feci stesse lasciate dal latte, che ne sono ricchissime; così p. es. i saprofiti anerobi possono ripetere nell'organismo quella funzione, che esplicano verso i pini e verso le leguminose, cioè di somministrare loro gli elementi

Simbionti ed oxymoni

più preziosi della vita, aderendo gli anaerobi e circondando le ultime radici delle grandi piante (*bacillus radicicola*).

Il Portier ha dimostrato, come quasi ogni cellula vivente, specie se in fase di deperimento, è ricolma di batteri simbiotici.

Io non voglio discutere, se i simbiotici di *Portier* siano forme latenti di germi comuni fissati in tessuti fisiologici, ovvero affermazione di una varietà particolare. L'interessante si è, che nei due casi avrebbero atteggiamento saprofitico, per così dire interno. E non trovo affatto inverosimile, che, o i saprofiti del latte, o quelli dell'intestino colonizzati nei residui fecali, composti dal latte, dai succhi digestivi e dagli epitelii desquamati tutti ricchi di nucleine, o elaborino, ovvero sintetizzino nuove vitamine. Allo stesso modo, che estraggono nucleine dalle feci le muffe, le quali rapidamente si sviluppano sulle feci poco dopo emesse, si caricano anche di vitamine!? E si noti, che le feci del lattante, dove i proteidi e gli idrati di carbonio non sono rari, specialmente se si trovano sotto l'irritazione catarrale, sono più ricche di quelle dell'adulto di residui eccito ricostitutivi nervosi (basi nucleiniche).

Si è tentato da *Lumière*, quasi di demolire l'opera geniale del *Portier*. Ma rifletta il lettore a certi fatti quotidiani. Tutti sono d'accordo nell'affermare, che l'arancia è ricca di vitamine, specie nella parte corticale. Ma dobbiamo riconoscere, come essa cortecchia nello stesso tempo sia ricchissima di anaerobi e saprofiti. Infatti se noi chiudiamo l'arancia in un cassetto dove non entri nè l'aria, nè la luce, noi vedremo spesso tutta la cortecchia coprirsi rapidamente di muffe. Vuol dire, che in questa esistevano di già le spore ed i primi miceli, mentre noi ci lasciamo sorprendere solo dai prodotti loro, cioè dalle vitamine. Dunque i due termini sono molto affini!!

Il latte di pollo

Abbiamo così veduto alcuni dei rapporti principali, che in modo attuale o potenziale, possono collegare l'alimentazione lattica alla funzione e patologia dell'intestino, per quanto riguarda il lattante, e quindi il rachitico.

Per essere completi, per quanto riguarda l'alimentazione del lattante, dobbiamo esaminare qualche punto di rapporto fra l'uovo e le feci, perchè l'alimentazione del bambino viene non di rado completata con la chiara d'uovo, o l'uovo intero, o con tuorlo

d' uovo sbattuto in acqua e vino addolciti, e poi resi tiepidi. (*Latti di pollo*).

Esistono alcuni particolari, sia di ordine battericida, che di ordine biologico, i quali aprono l' adito a considerazioni pratiche molto importanti.

Come è noto, l' esperienza popolare insegna ogni giorno, che l' uovo, lasciato ora se preferibilmente e in quali casi coagulato o no, può nell' adulto esercitare un' azione benefica nelle persistenti diarree. E ciò non solo nell' adulto, ma ancora nel lattante. Sappiamo pure come, con molta frequenza, o con la sua albumina diluita associata al latte, entri a far parte dell' alimentazione complementare del lattante. Ora qui è opportuno ed utile ricordare alcuni dati scientifici, relativi alle attitudini battericide dell' uovo, come altre relative al suo assorbimento, ed altre relative al suo potere *collageneo* stittico.

L' uovo e i suoi poteri
stittico e battericida.

Tourrò aveva studiato il potere dissolutivo, che il plasma del sangue può esercitare verso i batteri patogeni, operando per altro al riparo dell' aria, quindi in pieno *anaerobismo*.

L' uovo di pollo, inteso come miscuglio di tuorlo e di albume, possiede il potere analogo di distruggere i batteri per azione digestiva. Ciò può essere dimostrato per mezzo di un batterio altamente patogeno, qual' è il bacillo del carbonchio.

Uno dei primi fenomeni dimostrati dal bacillo del carbonchio trattato con uovo, è quello di perdere il potere di colorazione con il metodo Gram. Invece parallelamente il batterio diviene tanto più colorabile con l' eosina, per quanto più la digestione battericida è progredita.

Il processo digestivo consisterebbe in una idrolisi, la quale attacca il batterio dalla corteccia, procedendo verso l' interno. Oppure rende il batterio più diffusibile in massa.

Tourrò al principio delle sue esperienze riteneva a priori, che le uova più attive dovessero essere quelle più fresche; ma con viva sorpresa, poteva poi constatare, come accadesse tutto il rovescio!!

Egli constatava infatti, che dopo una ventina di giorni accadeva una accentuazione spiccata del potere batteriolitico dell' uovo. Tourrò spiegava questo fenomeno, ammettendo, che, divenendo il tuorlo dopo parecchi giorni diffusibile nell' albume, e siccome il potere litico apparterrebbe prevalentemente al tuorlo, ne

conseguire, che il miscuglio tuorlo ed albume riesca in quell'epoca tardiva ad un risultato più attivo in senso battericida.

L'osservazione del Turrò coincide e conferma l'altra fatta precedentemente da Maffucci, il quale appunto insegnava, che le albumine fresche, a cominciare da quella del sangue, per andare a quella dell'uovo, sono dotate di notevole potere battericida.

Entrano questi meccanismi batteriolitici dell'uovo a parte della difesa dell'intestino del lattante sano o malato, come nel rachitico, per combattere la flora putrefattiva dell'intestino!? Oggi non possiamo rispondere in modo sicuro; ma intanto dobbiamo riconoscere, che tra l'osservazione popolare e l'indagine scientifica, esiste un legame di fatto e logico probativo.

E per un altro fatto tale coincidenza va presa in considerazione.

l'assorbimento del-
l'uovo nei crassi.

L'uovo offre dal punto di vista della sua digeribilità un comportamento particolare; ed è quello, che o sia cotto o crudo, *fino al ceco non soffre nessuna decomposizione o assimilazione*. Quindi conserva inalterato, fino al colon, il potere collagene. Ossia l'uovo è capace di trasportare il suo potere *stittico*, legato alle sostanze collagene modificabili direttamente, fino al ceco ed al colon. Ora che cosa potrebbe accadere, se i fermenti lattici, cioè per meglio dire i batteri anaerobi saprofitici, fossero somministrati insieme all'uovo, o per lo meno mescolato l'uovo al latte acido? Nulla possiamo dire di positivo!!

Ovo, vitamine in gene-
rale, e anidride fo-
sforica.

Il tuorlo d'uovo, come grasso, è ricco del fattore A liposolubile, o vitamina xeroftalmica.

Il tuorlo d'uovo può venire considerato come lipoide, che farà parte attivissima del protoplasma funzionante. L'embrione trova in esso il terreno preparato per la formazione cellulare. Non c'è quindi da meravigliarsi, se contiene il fattore A, ed in quantità concentrata.

Il tuorlo d'uovo contiene pure, secondo il Prof. Centanni da cui desumo queste notizie, l'*emulina*, vitamina antiscorbutica, e infine l'*acammina*, vitamina antiberiberica.

Esiste infine un corpo di un valore, non sappiamo se pari o superiore alle vitamine: è noto, che nelle donne in gestazione ed allattamento esiste un grande bisogno di fosforo. Il nucleo fosforico del seme delle frutta, è il punto di partenza delle disintegrazioni, e può contenere fino al 50 %, 1 % sotto forma di anidride fosforica.

La lecitina del tuorlo d'uovo ne conterrebbe il 4 % che è molto più importante del latte, dove nella caseina sta come il 1/2 o l'1 %.

LATTE E VITAMINE IN PARTICOLARE

Descrivo dall'opuscolo del Prof. Centanni sulla *Integrazione degli alimenti*, i seguenti dati complessi, relativi al comportamento del latte di fronte alle *tre vitamine*.

Il latte possiede le tre vitamine, ma non in abbondanza tale, quale si credette; e per raggiungere la sufficienza sono necessarie dosi, considerevolmente elevate. Qualità e quantità di vitamine nel latte.

Secondo Chick, Hume e Skelton la cavia con la dose fino a 50 cm.³ quotidiani prende egualmente lo scorbuto, e per proteggerla bisogna arrivare a 100 cm.³: nell'uomo si calcola a 500 la dose minima protettiva del latte contro lo scorbuto.

D'altra parte, è da tenere presente, che il latte non ha un contenuto vitaminico fisso. Le sue vitamine non sono create dalla madre, ma soltanto essa vi trasmette quelle, che assume con gli alimenti.

Si è visto, tanto negli esperimenti animali, quanto nelle donne beriberiche nel Giappone e nelle pellagrose da noi, come il lattante da esse allevato, prima si ferma di crescere, e poi sviluppa tutto il quadro della discrasia materna. È ben noto, come le analisi chimiche comuni stabilite su di un latte, non assicurano affatto della sua sufficienza nutritiva; e si è soliti di dire, che bisogna badare alla *sintesi* pratica nell'allattamento del bambino. L'esperienza popolare aveva precorso il dottrinale. Per il che nelle manovre di preparazione:

1° Occorre trattare il latte con *grande riguardo*;

2° Nelle madri gestanti e lattanti, occorre curare una larga introduzione di *vitamine*.

Il latte riscaldato a 100° perde una parte notevole delle sue *vitamine*; a 115 o 120 vanno ambedue tutte perdute. Si nota facilmente questo nel latte; che se è ingerito appena bollito, ap- Alterazioni da calore

pare ancora abbastanza attivo; ma se è conservato, subentra ben tosto la distruzione totale delle *vitamine*.

Nel latte è ancora presente la vitamina detta dal *Centanni* Acamina, quella che combatte la lesione del sistema nervoso, cuore ecc. che va col nome di beri-beri.

Il fattore A

Il latte, specialmente nel burro, conterebbe largamente il *fattore A*; nuova vitamina, che solo ora comincia ad essere indagata seriamente. Esso sarebbe *liposolubile*, ed abbonda appunto nel grasso del latte, come nella *lecitina* del tuorlo d'uovo. Il *fattore B* collimerebbe colla vitamina del beri-beri e dello scorbuto. Il fattore A, o vitamina *xeroftalmica*, esisterebbe non in tutti i grassi, ma mancherebbe in quelli di riserva, p. es. lardo, sugna; sarebbe abundantissimo poi nell'olio di fegato di merluzzo.

Idrati di carbonio e reversismo vitaminico

Un fatto caratteristico ed interessante, e che può trovare applicazione specialmente nel latte è questo. Gli idrati di carbonio, in base agli studi più recenti, possiederebbero un valore negativo nella provvista di vitamine. Così negli animali d'esperimento p. es. nei piccioni, utilizzati per riprodurre il *beri-beri* ed ai quali dopo iniziata la malattia si prosegue a somministrare il riso mondato, vediamo, che la malattia diviene più intensa e rapidamente mortale, di quello che non accada negli animali lasciati in perfetto digiuno. Qui si sviluppa il quadro della comune inanizione, e non del *beri-beri*.

La poca *vitamina* sufficiente per evitare la malattia può venire conservata dai tessuti, che si disfanno per il digiuno. Invece somministrando altro riso, questo si impadronisce del prezioso elemento, sottraendolo in modo dannoso alle imprescindibili necessità dell'organismo.

Dai pediatri, specie *Finkelstein* era stato rilevato il danno, che la eccessiva somministrazione di zucchero e di idrati di carbonio in genere, può determinare sul ricambio del bambino nell'*atrepsia*. Ora noi non possiamo escludere, che la ragione stia nella eccessiva somministrazione di zucchero cristallizzato: in quanto che la barbabietola nel succo del suo fittone contiene larga quantità di vitamina, ma una volta che il succo venne cristallizzato, ne è completamente privo, perchè la vitamina rimase distrutta.

Da ciò consegue, che l'abitudine di edulcorare il latte nei bambini lattanti, deve essere regolata con molta prudenza, man-

tenendosi di prevalenza verso la parsimonia, perchè, senza volerlo, possiamo *sottrarre* delle vitamine al suo organismo.

L'esperienza, insegna che l'olio di fegato di merluzzo è utile nella rachitide; la ricerca scientifica ha insegnato poi che l'olio di fegato di merluzzo è ricco del fattore A, o vitamina *xeroftalmica*. Da ciò il Prof. Centanni sarebbe indotto a dedurre, che la *Rachitide* sia una malattia dovuta a carenza della vitamina xeroftalmica o antiscorbutica che sia.

• Or bene si scorge subito l'*errore* di questo post hoc!!

La rachitide può risentire delle deficienze di vitamine, come ne risentirebbe il sano, ma tale deficienza non ha nulla a che fare con la causa etiogenica. Infatti una donna può allattare il suo bambino sanissimo; poi il figlio di un'altra donna, che diviene presto rachitico, per vedere poi divenire *rachitico*, anche un nuovo bambino, che essa partorisca. Non basta! Di più la rachitide guarisce, nella grande maggioranza dei casi, spontaneamente, senza medicine, senza il minimo *cambiamento negli alimenti*. Mentre per lo meno occorrerebbe la sostituzione di un nuovo latte!

L'errore della origine vitaminica della Rachitide.

Nel breve esame dei valori bio-trofici dell'uovo, noi abbiamo rilevato due fatti: che l'albumina, specialmente nella fase colliquativa del nucleo, sarebbe dotata di notevole potere battericida: ciò secondo le esperienze di Tourrò. E ciò si verifica, anche verso i batteri altamente patogeni, quale è quello del carbonchio.

Latte, albuminoso

Inoltre abbiamo visto, che l'albumina dell'uovo non viene digerita ed assorbita altro che, al livello del ceco e del colon, potendo conservare il suo potere collageneo, quindi stitico, inalterato fino a questo punto.

Ora Finkelstein preparava un latte albuminoso, il quale si propone innanzi tutto l'eliminazione del siero di latte, e dei sali in esso contenuti. Poi dello zucchero di latte, che abbiamo veduto così dannoso per quanto si riferisce alle vitamine.

Il burro anch'esso facilmente dannoso, perchè può cadere in *acidosi*, viene ridotto al 2, 5 %. Si comincia a somministrarne 10 grammi, cinque volte al giorno: poi si aumenta fino a 50 grammi, fino a che compariscono feci solide, fino a raggiungere da 15 a 20 grammi di feci solide per chilogramma.

La cura può durare un mese e mezzo. Il latte albuminoso può venire preparato nel modo seguente.

Ad un litro di latte si aggiunge un poco di lab o di peggina, e per un' ora si lascia agire a 42°. Si filtra con pannolino senza premere, si riprende il coagulo con 1/2 litro di acqua sterilizzata, poi si aggiunge 1/2 litro di latticello o di latte di burro.

Un'altra varietà di alimentazione albuminosa è data dall'acqua sterilizzata con la bollitura, a cui siano aggiunte due chiare d'uovo, (acqua albuminosa) per litro.

Criteri selettivi dei
latte modificati.

Concetto fondamentale deve essere quello, che il *primo* scopo da raggiungere sia quello di ristabilire una buona funzione, con cui rialzare il *trofismo*, e non di ottenere questo rialzo direttamente, lasciando malata la funzione digestiva. Ora si comprende, come la scelta di un latte modificato, non può essere indifferente, ma deve rispondere ad una indicazione prefissa.

Quindi:

a) Se noi ci troviamo di fronte ad alterazioni di natura putrefattiva, dobbiamo scartare i latte albuminosi, e ricchi di burro e sostituire il *latticello*, specie se è confezionato sotto forma di latte fermentato, o arricchito di fermenti lattici. Con ciò allontaniamo il materiale putrescibile, e con i fermenti lattici attenuiamo l'elemento determinante la putrefazione.

b) Supponiamo, che prevalgono fenomeni di acidosi da grassi, o perchè i grassi neutri sono male riassorbiti, p. es. in seguito ad inibizione da reflusso enteritico, che ostacola la produzione o deflusso della bile. Ovvero perchè, o per soverchia attività dei batteri *filo-adiposi* o della *lipasi*, aumenta la produzione degli acidi grassi; ovvero perchè nel bambino, specie in fase di *atrepsia*, può dai tessuti stabilirsi una *acidosi* da grassi tissulari. In tal caso sceglieremo il latte da burro.

c) Se c'è eccitabilità esagerata nervosa, in cui p. es. si collega la lesione intestinale con tendenze eclamptiche, febbrili, allora va scartato anche il latticello per due ragioni: 1° per la ricchezza in sali che esplicano azione eccitatrice; 2° per lo zucchero di latte, che anch'esso svolge azione termoperturbatrice, e può contribuire all'acidosi con formazione di *acido lattico*, e può sottrarre *vitamine*.

d) Può aversi una funzione intestinale abbastanza normalizzata, ma in cui persista la tendenza alla recidività diarroica, p. es. da causa nervosa e la *denutrizione generale*. Allora è consigliabile il latte albuminoso; scegliendo la forma di *Finkelstein*, perchè la caseina possa esercitare con il fosforo un'azione ricostituiva. Quest'ordine d'idee giustifica pure l'adozione a tempo opportuno del latte di pollo.

e) Se invece la tendenza diarroica ha contribuito putrefattivo, è preferibile la forma di acqua con albume d'uovo, perchè all'azione *astrigente* se ne accoppia una antibatterica.

f) L'uso del brodo di carne ben digrassato, si avvicina per le sue indicazioni al latticello.

1° La flora fecale nell'ambiente dell'intestino crasso, assume una importanza fondamentale, sia per la neo-produzione di sostanze in parte tossiche, in parte indifferentissime in parte perfino di difesa. Il concetto che tutte le sostanze delle feci, debbano essere tossiche, è un errore.

Conclusioni generali

2° La classe batterica più importante è l'anaerobica, divisa in due varietà: l'una data dagli anaerobi fisiologici delle feci a reazione prevalentemente alcalina, o per lo meno neutra; l'altra è data da flora filo-lattica, a reazione prevalentemente acida.

3° I prodotti tossici fecali possono venire considerati secondo due origini:

a) l'una di scomposizione residuale di alimenti non digeriti o mal digeriti;

* b) come prodotto di elaborazione di alcuni batteri come *perfringens*, il *coli*.

4° I prodotti tossici si dividono in categorie rispondenti alla natura del materiale ingerito: proteico, adiposo, idrocarbonato, minerale, vitaminico. A ciascuna categoria rispondono fenomeni particolari p. es. ai proteidi, discrasia ematica, e depressiva neuro-muscolare. I grassi ed idrati di carbonio cagionano tanto intossicazione acida comatosa, che atreptica.

5° Il latte deve venire considerato non come un materiale passivo alimentare, ma come un organo vivente plurifunzionante, e specialmente dotato di potere battericida.

6° *Fra le categorie dei latti artificialmente modificati (latte da burro, albuminoso, latticello, latte di pollo) assumono importanza della massima attualità i latti fermentati, ed i latti ricchi di fermenti lattici (batteri filolattici) aggiunti.*

7° *L' uovo diluito può fino ad un certo punto venire considerato succedaneo legittimo del latte, e può essere ritenuto utile da più punti di vista: trofico per la lecitina; battericida e collogeno per l'albumina fino a 20 giorni dalla nascita dell'uovo, in ambiente normale.*

8° *Le vitamine nel latte sono prevalentemente raccolte nel burro; quindi bisogna reintegrarla nel latte sburrato, aggiungendo p. es. qualche vitamina.*

Particolarmente ricca ne è la lecitina del tuorlo d' uovo. Lo zucchero di latte non solo ne è povero, ma ha l'attitudine a sottrarne dove ne esista, quindi p. es. dal burro collaterale, o dall' organismo puerile ove arriva.



XII

PARAGRAFO I

RICAMBIO - TROFISMO - SVILUPPO

RICAMBIO TERMICO

SOMMARIO: Significato delle febbri nei rachitici — Febbre iniziale specifica — Ritmo febbrile — Livello termico — Febricitabilità rachitica — Accessi eclamptici — Dentizione — Febricole alimentari — L'ipotermia atreptica — Sudorabilità dei rachitici — Valore specifico della ipersudorabilità — Conclusioni.

ECONOMIA TERMICA

Il fenomeno febbrile può accadere, e non eccezionalmente accade nel bambino rachitico, in seguito a svariate cause, ciascuna delle quali agisce di prevalenza in periodi determinati. Significato delle febbri nei rachitici.

1° La causa dell'elevamento termico, è data dalla infezione fisiologica nel periodo di affermazione. (Prima metà del 1° periodo).

Essa sta a significare, la reazione organica ai veleni diffusi dai germi piogenetici nello organismo. Possiamo chiamarla, febbre specifica settica iniziale.

2° La seconda causa è data da intercorrenze perturbatrici del potere regolare termico in tali individui, molto vulnerabili dal punto di vista del potere regolare della temperatura. Tali intercorrenze sono date specialmente dalla dentizione, dai disturbi gastro intestinali, (specie estivi), e più di tutto dagli attacchi bronco-polmonari, e dagli accessi eclamptici.

3° Causa alimentare. In quanto il contenuto in idrati di carbonio (zucchero del latte) ovvero in sali, se non in senso asso-

luto, almeno in senso relativo, valgono a determinare rialzi termici.

4° Può anche cagionare la decomposizione dei tessuti data da atrepsia. Ma siccome questa assume di prevalenza, una forma molto grave e depressiva, determina allora di prevalenza *ipotermia*.

Febbre iniziale specifica, e negativismo.

La febbre specifica iniziale è stata erroneamente *negata* da parecchi, ed anche da clinici di valore p. es. da *Henoch*; essa venne interpretata invece, come febbre *accidentale*, pura e semplice.

Or bene, tale modo di vedere dipende da deficienza di osservazione; in quanto che molti clinici, in seguito all'alta reputazione che li circondava, ben di raro erano chiamati ad osservare i primi disturbi dei bambini rachitici nella pratica privata. La quale invece, come candidamente confessa *Marfan*, possiede molto valore per rettificare e completare concetti patogenetici, che, basati esclusivamente sulla osservazione nelle sale della clinica, riescono incomplete, specialmente perchè lasciano sfuggire le fasi nascenti del processo, ed i fenomeni che l'accompagnano; è questo il caso dei rialzi termici iniziali. Un'altra sorgente di completa osservazione dei fenomeni iniziali, è data dagli umili *brefotrofi*, dove ben di raro i clinici sono chiamati a prestare servizio.

Il *Trousseau* fu uno dei pochi, che esercitò largamente in brefotrofi, prima che nella grande clinica. Perciò non reca meraviglia, se egli si fece un concetto esatto e completo del processo rachitico, fra cui dell'esistenza dell'*elevazione febbrile* iniziale.

Io poi scriveva a tale riguardo della febbre nella *Rachitide* nel 1894:

« La febbre non di raro accompagna l'insorgere del Rachitismo, e secondo le mie osservazioni, esiste nella metà dei casi, e ad accessi più o meno elevati e persistenti, *cioè accade fin dai primi periodi del male*. Alcuni autori tendono ad escluderla; ma sta il fatto, che nelle condotte, le mamme portano spesso i loro bambini dal medico, *perchè hanno la febbre*, non essendosi accorte affatto che siano rachitici! »

Dopo venticinque anni, non posso che completamente confermare, quanto scrissi allora!!

Io debbo fare osservare, come, non solo nel 1° periodo, quando cioè è presente il fenomeno febbrile, il bambino non è colpito da

altre alterazioni così gravi, da richiamare l'attenzione sul piccolo malato, ma può accadere l'intensa sudorazione, che esiste così spesso in tutto il corpo del rachitico, da dissimulare talora la leggera ipertemia: di prevalenza investe il capo e il collo.

Quale tipo prende, o tende a prendere la vera febbre rachitica?

Ritmo febbrile ed evoluzione.

Essa è perfettamente irregolare, e non ha nulla di comune, nè col tipo remittente tifico, nè col tipo *inverso* tubercolare: forse somiglia al tipo reumatico, che si ripeta a gruppi, interponendo lunghi periodi di apiressia.

L'attacco è riscontrabile di prevalenza nel pomeriggio, e durante la notte; ragione per cui la constatazione della febbre bene spesso sfugge all'attenzione del medico.

Nel suo primo debutto, che può calcolarsi ad un mese, dopo il principio della malattia, si presenta a forma continua per 8 o 10 giorni: difficilmente sorpassa le due settimane.

Poi segue un periodo di apiressia, al quale tien dietro un'altro periodo piretico, ma non più continuo come prima; sibbene con interruzioni giornaliere. Poi gli accessi si ripetono, per lo più isolati, o al massimo a gruppi di 2 o 3 giorni di seguito.

Con la prima metà del secondo semestre della malattia, può affermarsi, che cessi d'ordinario la febbre rachitica propriamente detta. Possono aversi invece gravi e svariati attacchi, ma per lo più rappresentano complicazioni e riacutizzazioni di uno stato anormale.

Nel primo periodo la febbre del rachitico raggiunge dei gradi discreti, ma non mai eccessivi. Si può dire, che fin dai primi attacchi sale da 38,5 a 39,5.

Il livello termico dei singoli accessi.

Tale rialzo accade rapidamente, e non per frazione di grado continuata di giorno in giorno. Ciò vale subito a differenziarla dalla febbre da infezioni intestinali del bambino, che del resto, data l'alimentazione pura lattea, ben difficilmente accade nel piccolo rachitico in questa età. La febbre esiste con sufficiente frequenza nel primo periodo della malattia, specialmente nei più piccoli rachitici. Può dirsi che nel 50 % essa è rilevabile di già con l'esame superficiale. Se poi si adopera molta diligenza, e soprattutto con ripetuta misura termometrica (che pur troppo nei bambini esige molta pazienza), ritengo come si rileverebbe, che la fre-

quenza febbrile possa valutarsi al 75 % nel primo periodo del processo.

L'accesso febbrile non sembra accompagnato da brividi, o per lo meno, non è dato rilevarli che eccezionalmente; invece talvolta è accompagnato al suo cadere e all'inizio da copioso sudore.

Febbricitabilità rachitica.

Quelli che negano la febbre nei rachitici, come espressione sintomatica di un processo flogistico che s'inizia, ammettendo che invece si tratti di elevazioni accidentali, commettono una confusione.

Noi differenziamo il principio del processo, quando ci troviamo di fronte ad un organismo sano, in cui per dare la febbre occorre un elemento necessario e sufficiente, dal lungo periodo avanzato in cui è divenuto rachitico, cioè almeno per i 4/5 di tutto il processo.

Qui le cose sono molte diverse; la espressione febbrile può aversi di certo nel rachitico per tutti quei processi tossici, gastro-intestinali o bronco polmonali, che la posseggono per conto proprio. Inoltre quella data da cause, le quali nel sano o non la danno, o la danno in grado insignificante. In quanto il rachitico, nel suo lungo decorso di modificazione costituzionale, se non è un *febbricitante* è un *febbricitabile*. Allo stesso modo del tubercoloso, che spesso non è febbrile, ma reagisce febbrilmente p. es. quando interviene uno strapazzo fisico, o un trauma psichico.

Da accessi eclamptici.

Le cause piretogene, che più facilmente operano accidentalmente sul terreno rachitico, sono gli *accessi eclamptici*; la dentizione, i disordini dell'apparecchio digerente, gli attacchi bronco polmonari.

Gli accessi eclamptici sono seguiti quasi sempre da rialzi termici; anzi sono accompagnati da questi, se l'attacco si prolunga. Per es. l'attacco ad accessi *eclamptici* subenetranti, che talvolta si prolungano per una giornata. L'elevazione termica accade allora ex abrupto, e *raggiunge sempre* delle cifre *alte* p. es. nella maggioranza dei casi va dai 39,5 e 40, e talvolta addirittura a 41! Per fortuna queste ipertermie sono di breve durata; dopo l'attacco declinano rapidamente, e dopo 4 o 5 giorni scompaiono del tutto.

Da dentizione

Anche nel bambino sano, la febbre da dentizione si afferma quasi sempre allo spuntare dei primi denti; cioè del primo paio

d' incisivi; poi dei canini, infine dei molari. Precede quasi sempre l' uscita del dente, e scompare appena la corona riesce a lacerare la gengiva, e scoprirsi. Nel rachitico assume invece altezza e durata molto maggiore, di quello che si avrebbe nella dentizione di un bambino normale, e tale da costituire quasi una malattia per se. Può durare una settimana.

I rialzi febbrili da dentizione si ripetono d' ordinario allo spuntare dei secondi denti similari, ma con intensità decrescente: durando pochi giorni, 2 o 3! Alcuni bambini tanto i sani, quanto i rachitici, possono avere febbre, ma nessun altro disturbo nervoso. Al fenomeno febbrile da dentizione provvede solo la prima dentizione provvisoria, e non quella da dentizione permanente. Ignoro, come si comporti il fenomeno in caso d' idrocefalo.

Nell' adulto si è parlato più volte di febbre da proteidi, che specialmente può esser data da disordini digestivi, per eccesso d' introduzione di alimenti carnei. Nel *bambino* parrebbe a tutta prima, che, non adoperandosi altro che latte, il quale per l' adulto viene considerato come un ipotermizzante, le cose non dovessero andare allo stesso modo; invece esse si svolgono secondo una linea di fatto ben diversa. Non i proteidi, ma gli idrati di carbonio ed i sali, sarebbero qui i maggiormente responsabili.

Se il latte ingerito quantitativamente è soverchio, in proporzione dello sviluppo del bambino, possiamo nel lattante avere la febbre per cause distinte:

1° per un eccesso di idrati di carbonio, quali di zucchero di latte, e di zucchero di canna se viene aggiunto al latte di vacca. Queste elevazioni furono studiate specialmente da *Scaps*.

2° da un eccesso di sali, che sarebbe dato innanzi tutto dai sali di calce, di cui è ricchissimo il latte di vacca: in minor misura ne è ricco il latte di capra, di donna, di asina. Tali rialzi termici sarebbero stati studiati specialmente da *Finkelstein*, e descritti come *febbricole* dei lattanti.

Nella scomposizione tissulare atreptica, si presenta qualche cosa di più caratteristico e di più grave, di quello che possa essere un lieve o passeggero innalzamento termico. La temperatura ha una marcata tendenza a deprimersi, in guisa che la media giornaliera è di 36,8 in principio, per abbassarsi anche di più andando innanzi nel processo. Questa curva discendente fonda-

L' ipotermia atreptica rachitica.

mentale, può essere di tanto in tanto interrotta da punte febbrili.

A queste seguono delle depressioni termiche anche più forti, fino a raggiungere gradi a pena compatibili con la vita (34°)!! grado che per lo più precede ai collassi, e preannuncia una prossima fine. Tale caduta finale, a distanza di pochissimi giorni può essere preannunciata da qualche *elevazione termica*!!

Sudorabilità e febbre
dei rachitici.

Un fenomeno indiscusso molto spiccato nei bambini rachitici, è dato dalla tendenza ad una intensa e diffusa sudorabilità.

Fenomeno che descrivo qui, perchè spesso può stare in relazione col processo febbrile; molte volte poi, accade all'infuori di qualsivoglia elevazione termica, come p. es. nei tubercolosi.

Quanto alla sudorabilità febbrigena possiamo sbrigarci in due parole: non presenta nulla di particolare. Si accentua di certo dopo l'attacco febbrile quella secrezione sudorale, che è così frequente nel bambino rachitico, aumentando specialmente nel sonno, e nei periodi di pianto. In genere lo aumento del sudore, che il *processo febbrile* determina sulla *sudorabilità* costituzionale, non è molto elevato. Il sudore o costante, o facilmente evocabile nei piccoli rachitici, è un fenomeno costituzionale, dato da tossine batteriche e tissulari.

Valore specifico della
ipersudorabilità.

Il bambino rachitico, al principio della malattia, diviene facilmente insonne. Durante il periodo di notte, in cui dovrebbe dormire, specie se allora ci si aggiungono crisi di pianto, tutto il corpo, ma più intensamente il cranio, si coprono di sudore. Tale sudore è nella maggioranza dei casi copioso, tale che nel senso letterale della parola, può inzuppare il cuscino.

L'odore di tale sudore è acuto, penetrante, mentre che la reazione è fortemante acida.

Il sudore è dovuto innanzi tutto alla irritazione portata sulle ghiandole e sul sistema nervoso, sia dagli acidi grassi volatili, come in parte da quelli fissi, che l'organismo sente il bisogno di eliminare da sé, o dalla eccitazione dei nervi *secretivi*: nonchè delle tossine della flora fisiologica, che per natura loro, sono *iperidrotiche*, come in tutti i processi settici, e dalla decomposizione dei tessuti.

La secrezione sudorale, mescolata a questi acidi, può acquistare a traverso la cute, potere irritante notevole, e non tarda a determinare:

- a) la sudamina rubra;
- b) l'intertrigine;
- c) l'eczema.

Si comprende, che il sistema nervoso secretivo debba avere una notevole parte nel determinare il fenomeno. Infatti se noi strisciamo sulla pelle, e produciamo la linea del *Trousseau*, data da strisciatura col dito a discreta pressione, in seguito all'eccitamento dei vasi capillari per azione del *Simpatico*, specialmente in corrispondenza delle parti, che sudano più copiosamente con consecutiva dilatazione capillare, noi vediamo che le striscie si conservano a lungo.

Che la sudorazione copiosa del rachitico sia, oltre che un compenso chimico secretivo, anche l'esponente di crisi nervosa simile alle crisi termiche connesse, spesso viene dimostrato da questo fatto.

Quando il *Kassowitz* rettificava ed ampliava il concetto fondamentale di *Escherich* sulla spasmofilia, ha sentito il bisogno d'indicare come fenomeno critico fondamentale ed essenziale la *sudorabilità*, e da lui rilevata non solo a carico del capo, ma addirittura di tutto l'organismo rachitico.

1° Il sudore circoscritto alla testa è prevalentemente notturno, e accompagnato al sonno.

2° L'iperidrosi universale è di prevalenza diurna e con assenza di sonno, ma piuttosto con presenza di pianto e con atteggiamento spasmofilo.

Tali considerazioni sul meccanismo termico sudorabile Conclusioni condurrebbero ad affermare questo:

1° *L'infezione rachitica o nel suo attecchimento per contagio ab extra, o nella sua rivivescenza dallo stato ibernante, dà segno di sé con elevazioni termiche di grado moderato, di decorso subcontinuo, in un ciclo medio di una settimana, al massimo di due, facilmente riviviscibile.*

2° *L'organismo rachitico è poi spiccatamente febbricitabile per cause termo perturbatrici, che lasciano normale il lattante sano; specialmente hanno tale effetto l'intercorrenza della*

eclampsia, della dentizione, da ingestione eccessiva di sali e idrati di carbonio.

3° L'atrepsia genera di prevalenza una ipotermia.

4° La sudorabilità è un carattere, che, indipendentemente dal rialzo termico è accentuata nei rachitici per l'azione dei reperi specifici settico-fisiologici, sui centri nervosi.

XII

PARAGRAFO II

RICAMBIO MATERIALE

SOMMARIO: Eliminazione intestinale della calce — Quantitativo normale e rachitico — Eliminazione per le urine — Diabete calcico-intestinale di Diebbelt — Valori biodinamici — Diabete insipido e rachitismo — Conclusioni.

RICAMBIO DELLA CALCE - DIABETE

È naturale, che nel rachitico l'attenzione venga portata sul ricambio calcico, perchè si aveva l'impressione, vedendo le ossa perdere rapidamente la loro calce, che in questa perdita stesse il *segreto* della malattia. Nulla di più erroneo!

Il ricambio del calcio è interessantissimo, ma non per la etio-genesi, poichè esso non è che una espressione di fenomeni secondari.

Possiamo ricordare qualche dato fondamentale.

Il calcio dell'organismo umano, viene eliminato per la sua più piccola parte per le urine, e per la massima parte per le feci. Per le urine, nel normale adulto, viene eliminato da 10 a 20 centg. al giorno.

La prevalenza della eliminazione per le feci, non dipende solo dal fatto, che nelle feci possono essere contenuti i residui di sali di calcio, che vennero introdotti cogli alimenti, e non furono assorbiti, ma anche quelli, che già assorbiti dall'intestino, vengono di nuovo eliminati dall'organismo per la via del fegato

Eliminazione intestinale della calce.

è dell'intestino. Infine può circolare nel sangue, ed essere eliminata per gli stessi intestini, dopo che si staccarono da alcuni tessuti, p. es. dal sistema osseo e da quello nervoso.

Il fatto importante basale è questo: che iniettando dei sali di calce sottocute negli erbivori, (*Bergmann*) questi sali vengono eliminati per la massima parte per le feci, e non per le urine. Ossia l'intestino possiede una affinità di eliminazione elettiva sui sali di calce, la cui raccolta principale sta nelle feci, per una attitudine fisiologica, e non anormale. Naturalmente il problema per noi interessa soprattutto, per quanto riguarda la eliminazione dei sali di calce, provenienti dalle ossa e dal sistema nervoso nei rachitici.

Quantitativo normale
e rachitico.

Ora sappiamo, che mentre le feci di bambino normale contengono su 100 grammi di feci dissecate fino al 10 % di fosfato e carbonato di calce, invece nella stessa quantità di feci si sale al 25, 30 % di ceneri composte di fosfato e carbonato di calce nei rachitici, alimentati ugualmente con il latte della madre. (*Hetzinsky*).

Nelle urine esistono pure delle differenze, ma sempre meno spiccate di quello, che non siano per le feci.

Si noti poi, che una tale grande prevalenza da parte del calcio fecale non è costante per tutta la durata del processo, ma è accentuata specialmente in principio. (*Babeuf*): vale a dire in un periodo di tempo, in cui la decalcificazione del sistema osseo raggiunge il suo massimo, e nelle fasi successive di riaccutizzazione.

Un particolare interessante relativo alla eliminazione di calcio nelle feci è quello trovato da *Sicuriani*, per cui si è veduto, che non solo nel rachitismo, ma ancora nelle malattie generali, le quali determinano il distacco dei sali calcici dal sistema osseo, stabiliscono la eliminazione dei fosfati, *basici* o *mono-fosfati* come pure degli acidi e bifenati di prevalenza per le feci.

La eliminazione per
le urine.

Può dirsi, che la eliminazione del calcio per le urine sia generalmente poco precisata, per quanto riguarda i bambini in genere, i rachitici in ispecie.

Si deve considerare poi una particolarità di esistenza della calce nelle urine fino ad ora poco studiata, qual'è quella delle combinazioni con l'acido ossalico, di cui ne ebbi a studiare un caso. A tale riguardo ricordo un particolare da me allora posto in

evidenza; che cioè l'ossalato calcico può agire come fermento sul calcio latente nelle urine, in guisa da determinare la formazione in vitro dei cristalli dell'ossalato.

Un valente studioso del ricambio calcico nei rachitici, il *Dil-* **Diabete calcico rachi-**
belt riassume così i suoi studi: le sue ricerche sarebbero state **tico.**
fatte insieme a *Schabad*.

1° L'eliminazione della calce per le feci è enorme cre-
sciuta nei rachitici, mentre il processo segna la sua curva ascen-
dente e di stato. Contemporaneamente la eliminazione del calcio
per le urine è enormemente diminuita, tanto che può venire ri-
dotta a 0!!

2° La fase di guarigione della rachitide si accompagna ad
iperretenzione dei sali di calce, eliminati per le feci; invece con-
temporaneamente si accentua la eliminazione per le urine, fino a
raggiungere le cifre normali.

Ove si ricordi, che il sistema osseo contiene il 90 % dell'in-
tera massa di calce di cui dispone l'organismo, si comprende,
come sia la impossibilità del sistema osseo di fissare la calce, la
causa principale della iper eliminazione per le feci. Diciamo iper
eliminazione per le feci, perchè non solo viene eliminata la massa
di calce introdotta con gli alimenti nella sua totalità, ma perfino
una quantità propria derivata dalla struttura dell'organismo os-
seo, come di sopra ho accennato.

Parlando superiormente del latte, abbiamo visto, come esso
all'infuori dei poteri trofici, possieda dei veri poteri dinamici;
ora qualche cosa di analogo, in alcuni punti, abbiamo veduto
per il calcio.

Valori bio-dinamici
del calcio.

Infatti:

1° Esso ha il potere di attenuare la crisi di Shok nello scop-
pio dell'anafilassia.

2° Influenza la eccitabilità del sistema nervoso centrale re-
golandolo in guisa, che se è troppo viva, la *diminuisce*, se è
scarsa la *rialza*.

3° Enzimaenergético, in quanto che senza di esso, il lab fer-
mento è incapace a precipitare la caseina del latte nello stomaco
puerile.

4° È un alleato del fosforo nella composizione della *caseina*
del latte e della lecitina.

5° L'azione attivatrice per le azioni decomponenti dei fermenti, non si circoscrive al *lab*, ma si estende anche alla *tripsina* ed alla *lipasi* ecc.

Diabete insipido e rachitide. Se si guarda la letteratura del *ricambio* dei *rachitici*, del resto così povera, si rimane colpiti dal fatto di vedere registrati non di rado dei casi di diabete *insipido* fra essi. Fra gli altri, un caso venne pubblicato dai Prof. *Allaria* e *Rovere* di Torino.

Si trattava di un ragazzo di 13 anni in cui si eliminavano circa 3000 cm.³ di orina al giorno; è uno dei pochi esempi di studio positivo del *ricambio* nei bambini rachitici.

Non esisteva nessun dato, che potesse giustificare tale malattia, all'infuori di un *grave rachitismo* passato poi lentamente in guarigione, ma incompleta. L'esame delle urine dava le cifre seguenti:

Azoto 10,850 al mille - Urea 9,60 - Cl Na 4 - Ph 0,20 - Rapporto ureo-azotico 89,9 - Quantità delle urine da 1500 a 4500 - Media 3000.

La polidipsia era il fenomeno prevalente; tanto che, ove si fosse trascurato a somministrare l'acqua da bere, il ragazzo fu sorpreso più volte a bere le proprie urine. Deve ricordarsi l'accadere del fenomeno di *coma* per auto-intossicazione, che suole accadere nei malati di *diabete insipido*.

Ora quale ragione riconnette la questione del diabete insipido con il rachitismo? Essa è quella della ipofisi, che per quanto poco sia stata fatta oggetto di ricerche nell'esame clinico radioscopico, come al tavolo anatomico, intuitivamente noi possiamo scinder dai fenomeni evolutivi della rachitide, specie ogni volta che esiste encefalite rachitica, con o senza *idrocefalo*. L'importanza della ipofisi come organo regolatore del *ricambio*, del *trofismo* e dello sviluppo è massima; può dirsi che l'ipofisi rappresenta il cervello fra le altre ghiandole endocrini, per il potere regolatore sul *ricambio* e sullo sviluppo.

Ormai è accertato, che le alterazioni della ipofisi, specie nella sua parte intermedia, posseggono una influenza indiscutibile sul diabete insipido; recentemente si è veduto, che di più una tale influenza si estende anche al diabete zuccherino. Quanto al rapporto con il diabete insipido, basta ricordare, come la iniezione di estratto ipofisario, specie derivato dalla parte posteriore, può ri-

durre la poliuria in minimi termini. Ciò di certo in ogni caso, ma più specialmente quando la poliuria dipende da deficiente secrezione da parte della ghiandola, che valga a regolare il ricambio.

E' merito riconosciuto di un italiano, del Prof. A. Ferranini di avere insistito, prima di tutti, come esistevano forme di diabete insipido non dipendenti nè da lesione nervosa, nè da lesione renale. Egli nella mancanza di conoscenze sull'endocrinismo pituitario (1893-94) che era completa, aveva allora preso in considerazione i *cloruri*. E che sia proprio la ipofisi a determinare il diabete insipido, come altra volta sarà quello zuccherino, lo dimostra il fatto, che tali diabeti si associano spesso con l'acromegalia ed il gigantismo, fenomeni di provenienza prevalente ipofisaria, come pure con la distrofia adiposo-genitale. A tutt'oggi non sappiamo se l'ipofisi determini diabete, per deficiente funzione di scomposizione dello zucchero, o se da lesione in altri punti da essa provocata nel vasto sistema endocrinico.

Data l'importanza del calcio nel ricambio umano in specie puerile, per quanto siano elementari le nostre conoscenze, può dirsi intanto:

Conclusioni

1° *Che la via di eliminazione fisiologica del calcio è l'intestino, mentre che il rene vi contribuisce solo in piccolissima quantità.*

2° *La diversità fra il quantitativo del bambino rachitico e normale è fortissima, specialmente nel periodo d'insorgenza del processo.*

3° *Oltre a poteri chimici, ne possiede altri biodinamici e catalittici, per cui è capace di rinforzare l'azione dei fermenti digestivi.*

4° *Inoltre possiede affinità col sistema nervoso, specie centrale, sia in rapporto alla fissazione del fosforo, sia come regolatore della ipereccitabilità od ipoeccitabilità, che può ricondurre alla norma.*

5° *Per lesione idrocefalica o flogistica dell'ipofisi, il ricambio del rachitico può presentare diabete insipido, e forse zuccherino.*

XII

PARAGRAFO III

TROFISMO

SOMMARIO: Forme varie di trofismo rachitico — Indice di Variot — Ipotrofismo in generale — Atrepsia in generale — Cute e trofismo — Falsa ipertrofia rachitica — Rachitide florida vera — Atrepsia di Parrot — L' atreptico evidente — Sintomi — Decomposizione nascosta — Concetto di carenza — L' autointossicazione acida — L' alcalipenia calcica — Piccola carenza e sintomi — Vitamine e grassi — Conclusioni.

TROFISMO

Forme varie di trofismo rachitico.

Il bambino rachitico dal punto di vista della nutrizione presenta una obbiettività differente:

a) a seconda della fase del processo,
b) a seconda delle modalità della malattia e della costituzione. Questo fattore b è tanto valido, che può invertire i fenomeni, come logicamente dovrebbero presentarsi.

1° periodo — diminuzione di peso progressivo;

2° Periodo — di stato nel grado del peso;

3° Periodo — di riparazione, ma senza raggiungere mai il peso, che avrebbe avuto quel bambino in condizioni normali. Ad ogni modo il concetto sintetico, che può caratterizzare il comportarsi del trofismo è questo; *molto variabile*.

Indice di Variot

Il giudizio sullo stato trofico di un bambino *rachitico*, quale si svolge sulla *Via crucis* triennale, è reso più complesso e riservato, dalla coesistenza di un altro ordine di fatti; cioè dall' accrescimento in lunghezza, il che costituisce l' indice di Variot, che

nel *rachitico* rimane quasi sempre compromesso; in quanto che il nucleo essenziale del processo, riguarda la lesione principale della cartilagine epifisiaria, dalla quale l'allungamento dipende.

E' appunto questo rapporto, quello che viene caratterizzato quale indice di Variot.

Si comprende facilmente come l'allungamento verrà completamente o quasi, arrestato nel 1° periodo della malattia, non per difetto di nutrizione, ma perchè è colpita in pieno la cartilagine epifisiaria. Esso può riprendere, ma in piccola parte nel 2° periodo, quando un nuovo fattore viene ad aggiungersi, per aumentare la deficienza di sviluppo in altezza. Esso è dato dal rammollimento e dagli incurvamenti, che il rammollimento delle ossa lunghe suole determinare, specialmente a carico dei femori e, delle tibie. Ciò accade all'infuori di ogni legge fissa.

Mi mancano dati sufficienti per illustrare in cifre le variazioni di questo rapporto nei rachitici.

Torniamo al comportamento del trofismo in generale.

L'ipotrofismo in generale.

Può dirsi che l'ipotrofismo costituisca un appannaggio costante di tutti i *rachitici* nel primo periodo: allora è più facile trovare un rachitico senza lesioni ossee, di quello che senza dimagrimento. E la pelle mobile fino al grado di pendula, dovuta a scomparsa dell'adipe sottocutaneo, e dell'atrofia muscolare, non tarda a presentarsi fin verso la metà del primo periodo.

Qual'è la causa di questo spiccato dimagrimento?

Contribuiscono i seguenti fattori: elevazioni termiche; disturbi gastro-intestinali in senso di attacchi diarroici. Ma c'è un fattore più attivo e costante: la *dispepsia* che è comunissima e risulta innanzi tutto dalle diminuite secrezioni digerenti, e dalla diminuita tonicità e motilità muscolare dello stomaco e dell'intestino.

L'altro fattore importantissimo è dato dalla atrepsia: Questa va intesa come integrata nel perduto potere dei tessuti di assimilare gli elementi nutritivi ad essi portati dal sangue, anche dopo accaduto un normale assorbimento intestinale, e perfino accompagnata da una contemporanea scomposizione dei tessuti.

Cioè l'atrepsia può esistere, indipendentemente da deficienze nelle sostanze alimentari introdotte, ovvero dal processo digestivo e relativo assorbimento. Essa è malattia diretta dei tessuti dovuta

Dell'atrepsia in generale.

a due ordini di fatti nettamente distinti: l'uno dalla perdita del potere assimilativo; l'altro in seguito all'azione dei veleni dati dai germi d'infezione.

È noto p. es., che i germi della flora fisiologica attivati sotto forma di ascesso, osteo mielite, determinano gravi riduzioni tissulari per dimagrimento.

Ovvero indipendentemente dai veleni dei germi patogeni, in seguito ai fenomeni di carenza per cui i tessuti sono obbligati a decomorsi con equivalenti tossici, il che conduce a gravissima situazione del rachitico. Vedremo poi il fenomeno della *atrepsia*, che può costituire il fatto più grave, e la causa non rara di morte del piccolo rachitico.

Ma come ho accennato, lo stato nutritivo del piccolo rachitico durante il primo periodo e la metà prima del secondo, rappresenta una costante, integrata dall'ipotrofismo; nel resto del decorso, possono aversi situazioni non solo diverse, ma anche opposte. Vediamo perciò analiticamente qualcuno di questi aspetti.

Cute e trofismo

È relativamente facile affermare, in base dell'ispezione ed al palpamento, che un bambino sia ipotrofico; si giudica sulla base della riduzione del pannicolo adiposo, e delle masse muscolari.

Ma il comportamento della cute infantile, può a volte determinare delle cause d'errore, in quanto che il turgore del derma, la resistenza del pannicolo adiposo sottocutaneo possono dissimulare uno stato d'*ipotrofismo*, specie muscolare.

Cominciamo dal ricordare le alterazioni della cute di natura myxedematosa da lesione tiroidea: possono creare delle difficoltà di riconoscimento, ma non insormontabili. È invece il così detto *turgore ligneo* della cute, che spesso si presenta. La cute è tanto elastica e tesa e tumida che non lascia formare la fovea, quando si preme con insistenza. Io lo chiamai *edema ligneo* nella mia monografia.

Lo Czerny aveva portato l'attenzione su questo fenomeno, che egli aveva caratterizzato come *Turgorgedruch*. Nel senso, che l'abbondante succo interstiziale in individui con costituzioni linfatiche, avrebbe dato una super tensione elastica.

I clinici vecchi come Nottmghel ed Eichhorst avrebbero attribuito tale fenomeno, che non si riscontra nell'adulto, alla differente composizione del grasso nel connettivo sottocutaneo, che

nel bambino conterrebbe di prevalenza stearina, mentre che nello adulto, palmitina.

Io non contesto questi due fattori, ma debbo porre in rilievo un fatto anatomico facilmente dimostrabile. In una epidemia di pertosse ebbi a constatare una specie di **Endemia** nei bambini, in cui, parallelamente alla pertosse, si sviluppava la nefrite specifica. Ora spesso la diagnosi di tale nefrite sfuggiva, perchè il turgore della pelle non lasciava fovea, e non si riconosceva edema. In tali casi l'esame microscopico mi dimostrava, che nel bambino il connettivo sottocutaneo contenente l'adipe, è costituito da cellette connettivali molto più piccole; in guisa che, nell'unità di misura, racchiudono il succo edematoso sotto una più alta pressione, perchè serrato in un più grande numero di cellette.

Alcuni bambini rachitici allevati alla mammella, ovvero con latte di vacca di buona qualità, e che venga facilmente assimilato, possono trovarsi in uno stato di eccessiva, ma scadente nutrizione, che Marfan ha caratterizzato come cachessia grassa. È cosa ben diversa dalla vera *Rachitide florida*!!

Cachessia grassa e falsa ipertrofia rachitica.

Questi lattanti sono obesi, grossi e grassi; mentre che, nello stesso tempo, le carni sono flaccide e scarse. I muscoli sono atrofici; la loro atrofia rimane appunto mascherata dall'abbondanza del pannicolo adiposo. La tinta di tali cachettici grassi è generalmente molto pallida, contrariamente ai rachitici floridi. Sono casi, che si riscontrano di prevalenza fra quei bambini, che Paltau ha descritto, come affetti da diatesi timo-linfatica, così rientrando nel concetto fondamentale di Czerny.

Naturalmente tali bambini appartengono alla classe dei non dispeptici, o dei leggermente dispeptici: essi cioè si prestano a nutrirsi bene.

La lacuna, che esiste nello studio di questa pseudo ipertrofia flaccida rachitica, è quella, che conviene esaminare, se l'atrofia muscolare è conseguenza della miosite infiammatoria, la quale si presenta non di raro fin dal primo periodo della rachitide, oppure dalla invasione interstiziale adiposa.

Vari autori hanno già accennato alla esistenza di forme di *Rachitide florida vera* trofismo florido; tra gli altri Strümpell, Marfan, Findlay.

Del resto basta una osservazione semplice, per constatare che il fatto, specie nei bambini di campagna, non solo esiste, ma è

frequente. E si tratta quasi sempre dell'associazione di un pannicolo adiposo di lusso, di muscoli ipertrofici, e di cute colorata in roseo. Tali rachitici, paffutelli e rotondi fin dall'inizio del terzo stadio, si presentano più piccoli del normale, storti, tanto da camminare a stento, a gambe larghe. Sembrano quasi una caricatura, in eccesso, di bambini sani! L'indice di Variot è alterato, nel senso, chè è molto favorevole al prevalere del peso. Ma l'essenziale è questo: La forma di *Rachitide florida* non è mai propria di tutto il decorso, ma solo della seconda parte del secondo periodo e del terzo. Non può quindi mai riscontrarsi durante la fase iniziale ed evolutiva. Ordinariamente la *ipertrofia florida* del bambino rachitico, non cessa al quarto anno, si mantiene nella fase della pubertà e della giovinezza.

Floridezza della nutrizione, che si accompagna quasi sempre a floridezza dell'emopoiesi. L'aumento di peso del rachitico florido può essere così rilevante, da costituire l'ostacolo principale alla deambulazione.

Passiamo ora ad esaminare il rovescio della medaglia, cioè gli stati di deperimento gravi, che culminano nell'*atrepsia* di Parrot. Forma ben diversa dai deperimenti episodici e discreti, conseguenze inevitabili delle alterazioni gastro enteriche già descritte, che mettono capo nella dispepsia, prima fase di demolizione del trofismo rachitico.

ATREPSIA DI PARROT

Reazione paradossa e
forme di atrepsia.

Nell'osservazione del lattante in generale, del rachitico in particolare, ci può colpire un fatto altrettanto strano, quanto interessante per la sua gravezza.

Si comincia dal constatare, che una ingestione di cibo invece di ricostituire l'organismo, può determinare in certi bambini una perdita in peso, con intensa reazione paradossa. Cioè dopo ingerito un cibo, l'organismo diminuisce di peso, molto più di quanto non sarebbe, se lasciato in digiuno; e ciò tanto più, per quanto più il cibo è copioso.

All' *atrepsia grave* si va dall' *atrepsia mite*, durante la quale esistono ancora poteri di riserva.

Il bambino succhia avidamente specie il biberon, ma visibilmente dimagra, prendendo i lineamenti di una **scimmia**, (male dello scimmione *in genovese*).

Perde prima attorno ai 50 grammi di peso al giorno, poi 100. Al consumo organico prende parte specialmente il *grass*, che può arrivare a perdere fino al 90 % del proprio peso.

È molto efficace la descrizione clinica datane dal Prof. Cozzolino, che riassume nelle linee elementari.

L'atreplico evidente
Sintomi.

« La cute diventa troppo larga, floscia, cascante e priva di adipe, e pende perciò ciondoloni sugli arti stecchiti. Gli occhi sporgenti e scavati profondamente nelle orbite, la fontanella spesso depressa, il volto grinzoso, le guancie infossate, il naso appuntito danno al bambino l'aspetto di vecchio incartapecorito, con una faccia alla *Voltaire*!! »

Addome con cute che copre direttamente i muscoli, senza essere divisa da uno strato adiposo sottocutaneo. Se non v'è meteorismo, il ventre si presenta retratto, con numerose pieghe cutanee. Le ossa dimostrano il contorno, che si disegna sotto la pelle afflosciata. Tinta della pelle, giallo cerea e grigio bluastra, che contrasta col rossore della mucosa orale.

E' notevole il fatto nei bambini non rachitici, che mentre esiste non solo un arresto, ma ancora un regresso ponderale, l'accrescimento della statura può accadere in modo normale. Questo può accadere nel sano; mai o quasi mai nei rachitici, perchè questi sono colpiti appunto nelle cartilagini epifisarie, organi basilici dello sviluppo in lunghezza: tutto l'organismo perciò, rimane accorciato in lunghezza, specie a carico degli arti inferiori.

Oltre alla facies su descritta, fra i fenomeni clinici d'importanza, vanno tenuti specialmente in considerazione i seguenti dati.

1° Le feci hanno per lo più il carattere delle feci grasse e secche: cioè sono feci saponacee, dure, gialle, pallide con odore putrefattivo. O delle feci grasse diarroidiche; allora le feci presentano l'acido ed un odore penetrante, corrispondenti appunto alla diarrea grassa di Biedert.

2° Le urine presentano odore ammoniacale, ed il quoziente ammonio-azotico, che normalmente misura il 5 %, sale al 50 %.

Il polso diventa più piccolo, ma nello stesso tempo più raro. La temperatura tende ad essere sub normale, e da 36.8, quale suole essere al principio della malattia, può scendere sino al 34!! verso la fine.

Decomposizione nasco-
sta - Quoziente di
Quest.

Il bambino *atreptico* che sia giunto a questo punto, può venire considerato come irremissibilmente perduto. Esiste qualche speranza di salvezza, se noi non lasciamo aggravare le forme lievi, nè svolgersi a loro agio quelle incipienti gravi.

Nell' uno e nell' altro caso possono aversi decomposizioni nascoste, le quali talvolta apparentemente vengono riparate da una larga alimentazione facilmente assimilata, fino ad ottenere aumenti transitori e leggeri di peso. Ma ad un dato momento la scena cambia, e si ha il decadimento grave e rapido. A questo può seguire un peggioramento progressivo, ovvero delle fasi di miglioramento, che dopo svariate alternative conducono alla guarigione.

Esiste un dato, il quale può considerarsi, come un punto fisso prognostico quasi sicuro: è quello del quoziente di *Quest*. Esso insegna, che quando la diminuzione di peso ha raggiunto $1/3$ del peso primitivo, il bambino è irremissibilmente perduto.

Concetto di carenza

Per merito delle più recenti conquiste bio-bromalogiche sappiamo, come i principi alimentari necessari alla normale conservazione della vita, sono cinque:

Sostanze *proteiche*; *idrati di carbonio*; *grassi*; *vitamine*; principii *minerali*.

Ora è necessaria la presenza di tutti questi principi nell' alimento; di più debbono essere presenti sotto una data composizione; debbono poi essere ingeriti in una quantità media quotidiana, stabilita in base all' esperienza, e che può essere tradotta in cifre. Supponiamo un adulto di 60 Kg., che consumi circa 3000 calorie, calcolando le calorie per grammo avremo:

	Gr. consumati in 24 ore		Calorie	Cal. al giorno
Sostanza azot.	1.5 per Kg.	90	4.10	370
Idrati carbonio	9	» 540	4.10	2100
Grassi	1	» 60	9.3	560
Vitamine	I	» 60	—	—
Principii minerali	$1/3$	» 20	—	—

Totale calorie 3030

Tale alimento assicura da un lato il materiale *plastico*, per sostituire i tessuti consumati: inoltre fornisce materiale energetico. La *carenza* può accadere a carico di più gruppi insieme, ovvero di un solo gruppo, e della frazione di uno. La carenza accade a questo modo — se noi introduciamo 1/10 dell' azoto necessario, quindi 9 grammi invece di 90, e nello stesso tempo introduciamo la quantità normale degli altri elementi, di questi si utilizzano solo 1/10, e i 9/10 diventano *zavorra*!!

Parrebbe, che la conseguenza del rifiuto della parte pura necessaria, debba essere l' *inanizione* pura e semplice; ma purtroppo le cose vanno molto *peggio*!! Mentre l' *inanizione*, quale accade per esempio nel digiuno sperimentale, si circoscrive in un progressivo ed uniforme esaurimento delle funzioni, e senza caratteristiche localizzazioni anatomiche funzionali, invece le *merosi-tosi* rivestono caratteri clinici di particolare gravità, specie a carico del sistema nervoso, come p. es. nel beri-beri.

E che cosa accade degli elementi non assimilati?

Gli organi debbono affaticarsi eccessivamente, per dividere e respingere la suddetta *zavorra*. In principio, potendo lavorare abbastanza, l'epurazione è sufficiente: ma poi stancandosi, permettono che delle scorie tossiche vengano assorbite dall' organismo, il quale può rispondere anche con alterazioni anatomiche patologiche.

Il danno della *carenza* non è risentito in modo omogeneo da tutti gli organi, ma più specialmente da parte di quelli, che consumano maggiormente un dato alimento.

Tutta la *zavorra* può non venire eliminata, ma una parte può essere assimilata, a condizione però di denaturare i tessuti e provocare l'ulteriore disfacimento loro; quindi la carenza si cambia in un vero suicidio!!

Un altro fattore molto grave, e che venne invocato in special modo da *Falkenstein*, è quello dell' alcalopenia, da auto intossicazione acida, per mancata assimilazione dei *grassi*. È noto come gli alimenti grassi, p. es. il burro, vengano assorbiti per la massima parte integralmente sotto forma neutra dai chiliferi dal 70 all' 80 %_o. Inoltre viene riassorbito il 5 %_o del residuo acido, quando venga saponificato nell' intestino. Il resto viene eliminato con le feci come *grasso non saponificabile*.

L' auto intossicazione
acida.

Ma se accadono alcuni disturbi intestinali, specie dovuti a deficiente presenza di bile nell'intestino, allora non si assorbono quasi più i grassi neutri dai chiliferi. Essi invece, per opera dei *batteri*, *b. butirricus* e di anaerobi, e per opera della *lipasi*, fermento endógeno, che li sdoppia in glicerina ed acidi, o volatili o fissi, lasciano liberi molti acidi; mentre la glicerina è facilmente eliminata con le feci, funzionando essa da eccitante delle evacuazioni alvine, e causando diarrea.

Gli *acidi* così resi liberi ed isolati si appropriano innanzi tutto l'*ammoniaca*. Si assiste allora al fenomeno, che nell'analisi delle urine il rapporto ammoniacco-azotico, il quale normalmente nel bambino è presso a poco del 5 %, sale al 50 %!!

Non basta, ma a tal punto, una volta fissata tutta l'ammoniaca, gli acidi grassi s'impadroniscono degli alcali dei tessuti, e questi sono costretti a decomporsi, venendo meno le pietre principali, che collegano il loro edificio. Si potrebbe pensare a tutta prima a supplire con gli idrati di carbonio, come con lo zucchero di latte del lattante, per riparare almeno le calorie, e con ciò attenuare la scomposizione dei tessuti. Orbene è noto, che gli idrati di carbonio, specie il lattosio, possono generare il corpo *chetonico*, che poi si sdoppia in *acetone*, acido *acetacetico*, acido *Beta-ossi-butirrico*.

Un rimedio quindi peggiore del male!!

L'unica via di salvezza, quando è possibile, può esser data dal migliore assorbimento ed assimilazione dei grassi neutri, migliorando le condizioni dell'apparecchio digerente, e nello stesso tempo migliorando il potere assimilativo dei tessuti, p. es. trasportando in campagna il piccolo rachitico, prima che divenga atreptico irrimediabile.

l' alcalipenia calcica

Supponiamo, che in seguito allo sdoppiamento dei grassi e consecutiva messa in libertà degli acidi butirrico, lattico, capronico ecc. venga fissata una parte di calce, tale, che non possa venire riparata dalla calce introdotta dal latte di nutrice. E supponiamo, che l'*acido fosforico* non trovi da combinarsi nel sistema *nervoso*, specie dopo che le ossa si sono impoverite di calce, e non possono più funzionare da magazzino di riserva.

Il primo fatto sarà una *carenza* nella sostanza nervosa p. es. a riguardo della lecitina. Nello stesso tempo è ostacolata la digestione della *caseina* stessa in piccoli fiocchi.

Supponiamo invece, che ci sia carenza di *soda*; noi avremo a carico dei muscoli, innanzi tutto fenomeni d' intossicazione *acida*, perchè l'acido lattico e paralattico non si liberano dal muscolo: la mancanza di potassa, anche se esista una sufficiente quantità di ferro, porrà in carenza il globulo rosso.

Da quanto ho riferito superiormente, appare sempre più la gravità nella grande maggioranza dei casi della *atrepsia* di *Parrot* o decomposizione tissulare a carico dei *lattanti*, e quindi del primo anno della *Rachitide*. Piccola carenza e sintomi.

Esistono anche dei sintomi di piccola carenza, che possono metterci sull' avviso in tempo utile.

Abbiamo accennato come, se ci è una possibilità di salvare il bambino dalla *atrepsia* (disfacimento tissulare) occorre, o non fare aggravare le forme miti, o intervenire nella prima fase della forma di carenza iniziale o nascosta. Il Prof. Centanni, che ha seguito a lungo tale argomento per l'adulto, formula questa serie:

1° Disturbi digestivi caratterizzati da anoressia.

2° Sistema nervoso, abulia, nevralgie, parestesia, sintomi, simili ai nevrastenici.

3° Sistema muscolare. Esaurimento cardiaco, fenomeni vascolari; facili anemie e congestioni,

4° Vascolare. Deficienza funzionale.

5° Sviluppo: stentato, arrestato.

6° Lesioni localizzate xerofalmo; denti alterati; linea epifisaria atrofica; lesioni cutanee.

Ciò per l'adulto.

Un dato che dobbiamo tenere presente, perchè rientra direttamente nel campo terapeutico è questo; tanto la glicerina, quanto le sostanze proteiche integre, è noto che hanno tendenza ad ostacolare lo sdoppiamento dei grassi.

Si capisce poi che da una parte il potere di sdoppiamento dei grassi dipende dai batteri dell' intestino.

Noi sappiamo come nei fatti di disfacimento tissulare denaturativo, le vitamine possono assumere un valore superiore. A Vitamine e grassi

tutt'oggi nulla sappiamo per altro del loro comportamento nell'*atrepsia* di Parrot.

Siccome i *grassi* organici sono generalmente ricchi di vitamine, noi non possiamo ancora dire, se le vitamine cooperino alla decomposizione dei tessuti dei rachitici atreptici, o con corpi isolati *liberi*, ovvero associati ai *grassi*. Di certo un fenomeno importante, che è stato osservato in conseguenza alle privazioni alimentari in vari paesi, ove mancarono i cibi nella grande guerra, i fenomeni più gravi e che peggio sono stati tollerati, accaddero là dove se ne ebbero maggiormente per mancanza di grasso.

Così afferma il Prof. Centanni, il quale con particolare cura ha studiato e seguito un tale argomento, dal punto di vista scientifico e pratico durante la guerra.

Sono classiche le lesioni ossee riscontrate endemiche in alcuni paesi della *Germania* e soprattutto a *Vienna*, centri che maggiormente soffersero di fame, specie per deficienza di *grassi* durante la grande guerra.

Conclusioni

Nella evoluzione del *processo rachitico* il trofismo si compie generalmente a questo modo:

1° Al principio accade un generale impoverimento dei tessuti.

2° Dopo il primo periodo può stabilirsi una **costante**, che si mantiene fino alla guarigione, durante la quale il trofismo torna normale.

3° Altra volta si stabilisce un tipo di trofismo deperito costituzionale, che si mantiene fino alla pubertà.

4° Altra volta si hanno al contrario forme di trofismo **florido** esuberante, che si mantiene tale, anche per parecchio tempo dopo cessato il processo.

5° Altra volta invece si stabilisce la forma **atreptica** di **Parrot**, a base di autointossicazione tissulare.

6° Sembra che il fenomeno sia determinato da fatti di **carenza** (piccola e grave carenza) relativa soprattutto ad elementi *grassi* ed *alcalini*.

XII

PARAGRAFO IV

SVILUPPO

NANISMO RACHITICO

SOMMARIO: Concetto generale — Ricordi fisiologici — Caratteri del nano rachitico — Rilievi ossei e mano rachitica — Percentuale del nanismo rachitico e piccolo rachitismo — L'andatura — Etio patogenesi eventuale — Nanismo da infantilismo — Nanismo acondroplastico — Forma clinica in generale — Caratteri secondari — Metapodismo — Ereditarietà — Evoluzione — Nanismo myxedematoso — Tubercolare e sifilitico — Esperienze personali — Nanismo selettivo — Pigmei africani antichi e moderni — Nanismo alimentare — Nanismo d'autointossicazione intestinale — Nanismo da superpressione cranica e ipotrofismo — Differenziali — Conclusioni sul nanismo rachitico.

Per nani d'ordinario s'intendono gli individui la cui statura sia inferiore alla minima fisiologica, p. s. 1,30, 1,20; eccezionalmente anche meno, p. es. sotto ad un metro. Si sono descritti nani perfino di 77 centimetri!!

Concetto generale del nanismo.

Ora questo criterio fondamentale del basarsi solo sull'altezza, è per sè insufficiente, per giudicare della natura ed evoluzione del nanismo.

Perchè diverse anomalie, somatiche e psichiche, possono accompagnarsi all'abbassamento della statura, e ciascuna di essa ha diverso significato. Infatti nella categoria dei nani, noi possiamo aspettarci di riscontrare individui, i quali sono tali:

- 1° per *Rachitismo*;
- 2° per *Sifilide*;
- 3° per *Tubercolosi*;
- 4° per *Infantilismo*;

- 5° per *Ipocrinismo*;
- 6° per *Acondroplasia*;
- 7° per *Ipopressione tissulare*;
- 8° per *Mendelismo e mimetismo*;
- 9° per *Eccesso di peso supercraniense*;
- 10° per *Preparazione artificiale e sperimentale*.

Noi peraltro dobbiamo occuparci esclusivamente del nanismo *rachitico*.

Diciamo subito, come non solo il capitolo sistematico e dottrinale del nanismo rachitico non esiste, per quanto io ne sappia nei trattati, ma anche fra i clinici più competenti, come *Marfan*, si è ben lontani dall'espore un concetto chiaro e concorde sulla sua esistenza. Sembra, che voglia da molti intendersi, lo sviluppo di una tale alterazione in tessuto organico rachitico, ma come prodotto di altra causa.

Quasi che la Rachitide, per conto suo, non avesse condizioni necessarie e sufficienti per determinare il nanismo! A chiarire quindi il concetto personale del nanismo rachitico, che pure ha tanta parte nelle deformazioni permanenti dei rachitici, è bene dare uno sguardo, sia pure sommario, alle altre varietà: così apparirà meglio delineata e compresa, la personalità del nanismo rachitico. Intanto, dopo ricordati alcuni dati elementari dello sviluppo in generale, rammentiamo qualche modalità principale secondo la quale il nanismo rachitico suole presentarsi.

Leggi e dati di accrescimento normale.

L'accrescimento dell'organismo umano normale durante i primi anni di vita, accade generalmente secondo le cifre seguenti:

1° Al momento della nascita	cm. 40
2° Ad un anno compiuto	» 68
3° A due anni	» 78
4° A quattro anni	» 93

Dunque, durante i due primi anni accade un aumento di » 38

Invece, durante i due anni successivi, vi sarebbe soltanto un aumento di cm. » 15

cioè molto meno della metà.

Leggi geometriche di crescita.

A *Quetelet* noi dobbiamo le nozioni più estese sulle leggi geometriche della crescita. Rispetto all'altezza assoluta, la crescita diventa tanto meno rapida, per quanto più uno si allon-

tana dal momento della nascita. Nel primo anno lo sviluppo in altezza è di circa 20 cm., così per i bambini come per le bambine; ma nel secondo anno arriva appena a 10 cm. L'accrescimento annuale si riduce, e continua a diminuire fino al 20° anno, in cui diviene nullo per le donne, e si protrae ancora per qualche anno, 4 o 5, per i maschi.

Quetelet afferma, che al momento della nascita, il bambino possiede un'altezza, la quale è presso a poco $\frac{1}{3}$ di quella a cui arriverà alla fine dello sviluppo. A 3 anni arriva alla metà di questa; a 7 anni a $\frac{2}{3}$, e a 10 ai $\frac{3}{4}$.

La *testa*, al momento della nascita, è presso o poco la metà di quello, che sarà a sviluppo definitivo. Il *tronco* triplica la sua lunghezza iniziale, e si sviluppa più rapidamente nei maschi, che non nelle femmine.

La lunghezza del *membro superiore* si trova raddoppiata tra i 4 e 5 anni; triplicata fra i 13 e 14, e quadruplicata al momento dello sviluppo completo.

La *mano* invece è doppia fra i 5 e 7 anni, e 3 volte più grande nell'età adulta.

Delle ossa dell'*arto superiore* sono l'ulna ed il radio, quelle che crescono con maggiore intensità. Il rapporto fra la misura alla nascita e quella a sviluppo completo è di 1, a 4,26. Al momento della nascita, le braccia distese orizzontalmente sono poco meno lunghe dell'altezza di tutto il corpo. All'epoca della adolescenza la *lunghezza* delle braccia distese è invece maggiore dell'altezza del corpo.

Il membro inferiore si raddoppia in lunghezza nei due sessi *prima* dei 3 anni; si triplica ai 7; si quadruplica a 12; si quintuplica a 20 anni.

La *coscia* è il membro che cresce di più; essa raggiunge 7 volte!! la sua lunghezza di nascita, al momento dello sviluppo completo.

Il rapporto di crescita del piede è da 1 a 3,52.

Il *secondo periodo* della vita, nel quale l'ossificazione e l'accrescimento in lunghezza risentono un nuovo risveglio, è quello della *pubertà*. In questo momento la crescita si fa rapidamente e le cartilagini episarie sono in pieno lavoro.

In un osso *lungo*, le due cartilagini epifisarie non si comportano ugualmente: p. es. l'omero si accresce soprattutto per la cartilagine *superiore*; il radio ed il cubito per le cartilagini inferiori. Di modo, che le regioni della articolazione cubitale, non hanno che una debolissima influenza sullo sviluppo del *membro superiore*. Nell'arto inferiore è la cartilagine *inferiore* del femore e la *superiore* della tibia, che provvedono prevalentemente all'accrescimento.

Fattori di accrescimento.

Riducento ai minimi termini le conseguenze sui fattori dell'accrescimento specie *osseo*, essi dati possono essere formulati così:

1° Turgore da pressione tissulare, che moltiplica i tessuti, e le loro dimensioni, secondo il concetto di *Czerny*.

2° Sistema umorale (regolatore ed eccitatore) rappresentato dalle ghiandole endocrini, specie ipofisi, ependima, organi germinali, tiroide ecc.

3° Funzionalità degli organi speciali di accrescimento, soprattutto in lunghezza, rappresentati dalle cartilagini epifisarie, come in volume dal periostio e pericondrio.

4° Influenza del sistema nervoso.

Caratteri del nano rachitico - Cranio.

Le linee generali secondo cui si presenta il nano rachitico, con accorciamento della statura, che va dall'1,10 all'1,40 limite minimo di una statura normale possono essere queste.

Cranio che può essere voluminoso, se ci fu idrocefalo, e può essere deforme specie in senso plagiocefalico, se vi fu *cranio-tabe* associata a vizio da decubito. In genere povertà di capelli, pelle sottile, sella sul dorso del naso: mascellari superiori sporgenti e ingrossati; denti viziati, come vedremo in un capitolo successivo.

Mascellare inferiore ingrossato, inquadrato e prominente.

Torace grandemente deforme, in seguito alla costituzione di una grave cifo-scoliosi incorreggibile da un lato, di schiacciamento compensatore dall'altro. Talvolta può aversi una prominenza anteriore all'altro lato, opposto della gabbia toracica.

Il *tronco* è raccorciato, in seguito alla deviazione cifo scoliotica ed al contemporaneo schiacciamento dei corpi vertebrali. Può dirsi che il tronco rientri su sè stesso, torcendosi.

Gli *arti inferiori* e i superiori sono grandemente accorciati, ma i primi molto di più.

Ma non solo raccorciati; c'è qualche cosa di più: gli arti, specie le *tibie*, i *femori* sono incurvati, deformati e come spezzati e riattaccati malamente ad angolo. Un osso lungo, p. es. la tibia, può sembrare formata da due ossa malamente giuntate l'una sull'altra.

In generale non vi sono segni di sviluppo sessuale diminuito, nè di diminuita attività psichica; c'è la virilità, c'è volontà sufficienti, forse anche accentuate.

Ma, come feci osservare in un'altra parte del libro, l'intelligenza può modificarsi, a seconda che ci fu o no idrocefalo, ed a seconda del suo grado, con conseguenze prevalenti o di distensione della corteccia, o di compressione paralizzante. Su tutto questo influisce il grado di resistenza della scatola cranica.

Un dato particolare molto importante, che ci può fare differenziare il *nanismo rachitico* da quello determinato da diverse altre cause, sono appunto i nodi, gli ingrossamenti irregolari delle superfici ossee. Solo la formazione dei noduli, come di rilievi, non ha valore differenziale assoluto fra nanismo sifilitico e tubercolare, e rachitico. Può essere un fattore comune.

Esistono poi delle alterazioni di forma di alcune parti del rachitico, che meritano una considerazione particolare, p. es. la mano. Lasciamo la dentatura di cui ci occuperemo poi ampiamente nel successivo capitolo.

Siegert ha paragonato la mano rachitica con quella dei mi-
xoidiati. Secondo lui c'è nella *rachitica*, un ritardo, ed un incompleto sviluppo dei nuclei d'ossificazione delle ossa del carpo e delle epifisi.

Ammalano per prime le epifisi dell'ulna e del radio; poi i segmenti diastali dei metacarpi, la parte prossimale della 1^a falange, infine la seconda e terza falange. La mano *rachitica* è lunga e stretta; la *myxoidiatica* è invece corta e larga; la mano normale sarebbe di forma media.

Può mancare il turgore dei tessuti, quando esista molto tessuto connettivo sottocutaneo.

In seguito al ritardo di ossificazione nelle falangi, si riscontrano le dita nodulate; come, nel resto dei rachitici, sono nodulate tutte le altre articolazioni.

Malgrado ciò, le falangi non sono rigonfie, ma al contrario possono essere normali e bene spesso sottili. Nella sifilide possono

Rilievi ossei specifici

Mano rachitica

ugualmente aversi formazioni di capsule periostee. Ma la radioscopia, dimostra, che i noduli sifilitici vi si trovano come punte di sigaro in una busta.

Accorciamento slaturale.

In linea generale appena il bambino fu colpito da rachitismo, questa malattia arresta da un lato lo sviluppo in lunghezza, e corrispondentemente la facoltà di camminare.

L'arresto di sviluppo in lunghezza dura generalmente per tutto il tempo in cui accade il periodo di maggiore attività della malattia. Vale a dire è di due anni. Quindi la prima perdita in lunghezza per rachitide è di circa 15 cm. cioè pari a tutto l'allungamento, che un bambino normale presenterebbe appunto nei due secondi anni di vita. Sorpassato questo punto, se avviene la guarigione della malattia, ciò che accade nella grande maggioranza dei casi, lo sviluppo armonico si ristabilisce, e con esso l'allungamento riprende il suo andamento progressivo; che può rimanere di poco inferiore al normale; ma più spesso ristabilisce la norma, e perfino alcune volte la sorpassa per *iper-compenso*. Se il processo si arresta, ma fu così grave da aver distrutto anatomicamente la cartilagine, l'allungamento è perduto.

Si può calcolare, che i nani rachitici permanenti, ed incorreggibili per tutta la vita, rappresentano circa la 1/10 parte di tutti i nani adulti.

Percentuali del nanismo rachitico.

Ma bisogna calcolare, come accanto a questi massimi arresti di sviluppo, tipo lilipuziano, esistano delle forme miti, e che scompaiono dopo un certo tempo.

Le prime che appartengono alle forme del così detto piccolo rachitismo, creano tipi di individui senza gibbus, ma con sviluppo quadrato del tronco, talora robusti, ma sempre con gli arti accorciati.

Piccolo rachitismo

Siccome la diagnosi del *piccolo rachitismo* sfugge spesso ai famigliari ed al medico durante la puerizia, nell'età adulta, invece gli ingrossamenti epifisari, le bozze e rilievi ossei variamente disposti, denunciano la provenienza rachitica.

Aggiunta questa categoria di affini al grande nanismo rachitico, si può calcolare che le alterazioni di struttura con arresto grave di altezza, dipendano dal 15 al 20 % di tutti i nani da *Rachitide* raccogliendo insieme il grande e piccolo rachitismo.

Un fenomeno funzionale importantissimo, che si collega di regola a quelle alterazioni, le quali si stabiliscono alla fine dello sviluppo, sebbene questo non ne dipenda in modo assoluto, è l'alterazione del movimento.

Andatura normale e rachitica ritardata.

Il bambino normale comincerebbe a muovere i primi passi fra il 12° ed il 15° mese (Marfan): in Italia forse si anticipa di qualche mese su tale limite di tempo, salvo che, in seguito alle cadute date dal movimento troppo sollecito, si ha un ritardo secondario.

Il bambino normale *ab-initio* comincia a procedere solo, da un punto poco lontano ad un altro, ed abbandonando qualunque appoggio; ciò che costituisce il *distacco* del bambino. Per quanto più il bambino è bene nutrito e pesante, per tanto più è difficile il distacco, e la prima corretta andatura.

Il bambino rachitico grave alla stessa età del sano, non può sperare di reggersi sulle gambe; ma se è da solo può tentare di trascinarsi su quattro zampe fino al 3° anno: altrimenti deve avere un sostegno circolare, che specialmente lo sostenga sotto le ascelle e permetta il movimento con ruote o senza.

Chaumier avrebbe stabilito le seguenti cifre percentuali comparative del distacco:

Sani	Mese	Rachitici	Mese
0.24 %	8	0.02 %	8
10 >	10	0.35 >	10
32 >	12	3 >	12
65 >	15	20 >	15
90 >	20	58 >	20
95 >	24	76 >	24

Ciò vuol dire:

1° Che al principio del secondo anno di vita, i bambini rachitici si muovono 10 volte meno dei sani.

2° Verso l'anno è mezzo, una metà circa può camminare in confronto dei sani.

3° all'inizio del quarto anno, cominciano dal 90 al 100 % a camminare.

La causa principale di tale ritardo, sarebbe data specialmente dal convergere di svariate cause secondarie, quali :

a) lo spostamento del centro di gravità in seguito alle deformità, le quali colpiscono irregolarmente il tronco, il bacino e gli arti ;

b) Il dolore *osteo nevro-muscolare* dato dal movimento, e che lo inibisce ;

c) La esistenza dell' atonia nevro-muscolare e della insufficienza motrice ;

d) Il peso del corpo a seconda di una nutrizione florida.

Andatura rachitica deformata.

Ma non basta, che l' andatura del bambino rachitico sia ritardata ; c' è di più, essa è un' andatura *deformata*. Facendolo camminare, lo si vede infatti progredire a gambe larghe : a volte dimostra una leggera claudicazione, simile a quella prodotta da lussazione congenita dell' anca.

In tal caso si può constatare, come i trocanteri siano sporgenti ed innalzati, e l' arto è condotto innanzi eseguendo una rotazione esterna.

Tale alterazione per altro, non sarebbe per lo più confortata da una reale deformazione ossea della testa, e del collo del femore.

Nelaton perciò ammetteva, che un tale atteggiamento fosse conseguenza della coscienza, la quale istintivamente si viene elaborando nel bambino stesso, allo scopo di procurarsi una base di appoggio molto più ampia, tanto da impedire la minaccia di cadere.

Invece *Kirmisson* e *Carpantier* considerano tale andatura, come conseguenza dell' incurvamento antero-esterno della diafisi del femore.

Tale incurvamento ha per effetto di portare la coscia in abduzione, d' innalzare il troncantere, e nello stesso tempo di abbassare la testa del femore.

Etiopatogenesi eventuale.

Dei grandi fattori già accennati dell' accrescimento, quali sono quelli, che con più certezza e in grado maggiore, possono cooperare all' attuazione del nanismo rachitico ?

Rispondiamo, il cartilagineo, in seguito alla insufficienza cartilaginea osteo-plastica residuale. Ho accennato più volte, come le figure della mia tavola, valgono a dare di già un' idea della

intensità della lesione anatomica, che può colpire la linea d'ossificazione. Ma aggiungo, che altri preparati dimostrano, come tale alterazione può giungere fino alla completa distruzione della linea vegetante, in quanto che la cartilagine stessa è trasformata in una massa informe di tessuto cicatriziale ipertrofico. L'osso *epifisario* è quindi posto nella identica condizione di quello, in cui il chirurgo deve asportare il segmento epifisario con la relativa cartilagine. L'allungamento dell'osso è perduto in totalità, e per sempre. E si noti bene, che l'esame istologico ha più volte dimostrato, come l'esame *radioscopico*, anche nel suo risultato negativo, facendo cioè vedere la esistenza della cartilagine, ed anche ingrossata, non ha valore *probativo*; perchè questa può essere cresciuta di volume sì, ma trasformata in tessuto di cicatrice, quindi *non funzionante*, ovvero perchè *paralizzata*!!

Tutto ciò è dovuto al processo infiammatorio dato dall'infezione rachitica.

Il fattore endocrino, può intervenire nella costituzione del *nanismo*, perchè modificato dalla infezione stessa per l'intossicazione in generale, o per la reazione prodotta dalle alterazioni infiammatorie locali, che investono e circondano le varie ghiandole *endocrini*. Dal punto di vista dell'intervento endocrinico, possono crearsi alcune situazioni diverse, p. es. quelle di *nanismo rachitico* originato da forma idrocefalica, ovvero no.

Fattore idrocefalo endocrino.

Se ci fu idrocefalo, l'*ipofisi*, che rappresenta l'organo regolatore più potente dell'accrescimento, è colpita di certo dalla pressione idrocefalica, e probabilmente dalla diffusione del processo infiammatorio, che si comunica all'*ipofisi* stessa, perchè è così vicina.

A dare una idea adeguata, dell'alto potere, che il fattore endocrinico possiede, per quanto riguarda la funzione di regolare lo sviluppo in genere, l'allungamento in ispecie, basta tener conto di una pubblicazione recente del *Simmmonds* di Amburgo.

Si tratta di *Nanosomia* infantile a sviluppo proporzionale, con intelligenza chiara, con larghezza di rima epifisaria, e niente affatto con aplasia cartilaginea.

L'*ipofisi* piccolissima pesava $1/5$ di grammo, ed era quasi mancante del lobo anteriore, mentre che il posteriore era normale.

Quell'individuo faceva parte di una truppa *lilipuziana*, e misurava 1.10 di altezza. Moriva a 21 anni per meningite purulenta; sembrava doversi considerare il tutto come conseguenza d'infezione ombelicale, accaduta al momento della nascita!!

Le ghiandole genitali, comprese le vescicole seminali, presentavano un arresto di sviluppo tale, da far credere, che quelle appartenessero piuttosto ad un lattante, di quello che ad un giovane di 21 anni!!

Dei testicoli l'uno pesava cntg. 90, l'altro grammi 1,20.

Meccanismo potog-
netico.

Per il *nanismo rachitico* noi possiamo ritenere, che una parte di esso sia di conoscenza *sicura*.

E questa parte è relativa alla alterazione anatomica, e conseguentemente funzionale, di tutte le cartilagini epifisarie, ed in ispecial modo di quelle degli arti inferiori.

È così, che è deforme ed in arresto di sviluppo il cranio, a meno che l'idrocefalo in precedenza non abbia operato una dilatazione. Un'altra parte del meccanismo formativo invece è sicuro come esistenza, ma solo fino ad un certo punto interpretabile per la modalità d'azione. Così noi nel caso del nanismo rachitico, dobbiamo mettere in conto due fattori, oltre alle fondamentali suaccennate lesioni cartilaginee.

Gli altri fattori possono essere:

a) l'endocrinismo autonomo alterato ab *initio*, ovvero turbato dal processo rachitico solo in secondo tempo;

b) ovvero dalla deficiente pressione tissulare, la quale uniformandosi alle lesioni costituzionali del linfatismo irritativo, diviene causa di sviluppo *ritardato*, quando siano deficienti.

Ora lasciamo da parte la questione, se la causa endocrinica responsabile dell'arresto di sviluppo fosse prevalentemente la *epifisaria* ovvero la *germinativa*. Nulla possiamo dire della eventuale azione *ependimale*, perchè non sappiamo, se ci fosse idrocefalo. Di certo nell'insieme del caso di Simmonds, la fenomenologia delle alterazioni endocrine *ipofiso germinative*, fu fortissimo.

Data questa *grande influenza*, che le ghiandole germinative hanno dimostrato nel caso di *Simmond*, è qui il posto di parlare del *nanismo da infantilismo*.

Il nanismo da *infantilismo* sarebbe una anomalia di sviluppo, per cui, in un individuo, che abbia sorpassata l'età pubere, si conservano a lungo, o per tutta la vita i caratteri somatici, e gli psichici appartenenti all'infanzia. Il ritardo dello sviluppo *fisico*, è accompagnato in generale, dal ritardo dello sviluppo *psichico*. Sembra di vedere un adulto in miniatura; o meglio di vedere un individuo guardato con un canocchiale *allo rovescio*. Vi sono tutte l'esatte riproduzioni e proporzioni di *un uomo*: ma solo è ridotto ai *minimi termini*!!

Gli organi che generalmente presentano le alterazioni più importanti sono: l'ipofisi, la tiroide, i *genitali*: soprattutto questi sono molto atrofici.

Le note somatiche fondamentali sarebbero prevalentemente queste:

- a) piccolezza dello scheletro osseo;
- b) piccolezza di tutti gli organi;
- c) arresto di sviluppo e di funzione da parte degli organi genitali.
- d) perdita dei caratteri secondari sessuali;
- e) indebolimento delle facoltà psichiche, che, se da un lato divengono più *facili*, diventano dall'altro anche più *labili*.

Sainton differenzia nettamente, e aveva ragione, l'*infantilismo* dal *nanismo* in genere; *Meige* poi afferma, come la parola *infantilismo* serva a designare uno stato fisico e mentale, il quale si osserva in individui, in cui l'apparecchio sessuale ha subito, congenitalmente od accidentalmente, un arresto di evoluzione e funzione.

I caratteri esteriori dell'*infantilismo* sono, a parità di statura, quasi quelli presentati da un bambino normale nel periodo, che va dall'infanzia fino all'epoca della pubertà.

Come nanismo *acandro-plastico* s'intende una forma importantissima di arresto dello sviluppo, che per lo più comincia dalla vita endo-uterina. Però molte volte la lesione si inizia dopo la *pubertà*, mentre che il bambino, fino a quel momento, ha presentato uno sviluppo somatico e psichico assolutamente normale.

Quando la malattia è completa, confortata alcune volte, non sempre, in ispecial modo dall'esame radioscopico, si è autorizzati ad affermare, che accadde un arresto, o magari cessazione

Nanismo da infantilismo.

Nanismo achondro-plastico.

evolutiva dell'accrescimento di tutte quelle ossa, le quali prendono origine da cartilagini. Mentre che le ossa, le quali si sviluppano impiantandosi su tessuti fibrosi, (pericranio, periostio, pericondrio) sono sviluppate normalmente. I caratteri generali somatici di un acondroplastico possono venire bene formulati e compresi, ripetendo una magistrale descrizione data da *Pierre Marie*, che studiava attentamente una tale lesione. Egli scriveva:

« Fu *Parrot* a differenziare e descrivere una varietà di nani, che prima di lui erano stati confusi con i rachitici. Egli li ha descritti vivi; ha studiato poi la loro anatomia patologica, e dimostrato, come il fatto primordiale sia dato da un disturbo della ossificazione cartilaginea.

L'acondroplasia per lo più comincia nel feto, tanto che essa era stata designata col nome di rachitismo endo-uterino. Essa è stata osservata innanzi tutto dagli ostetrici; *Porak* ha pubblicato in seguito uno studio d'insieme su questa malattia.

Gli acondroplastici sono poco resistenti, e muoiono di frequente subito dopo la nascita; tuttavia vi sono alcuni, i quali resistono, e che si possono studiare in età adulta. Si è avuto l'esempio fra gli acondroplastici, anche della più prolungata vecchiaia, 120 anni perfino!

Essi hanno un aspetto tutto particolare; nulla potrebbe darcene un'idea più completa, di quel che ce ne dia l'osservazione di *Anatole* descritto, come ho detto, magistralmente da *Marie*.

Forma clinica *Anatole*, scriveva *Pierre Marie*, ha 41 anni, e si fa notare per la piccolezza della sua statura, m. 1,22, e per l'enorme volume della sua testa. Il nanismo è dovuto alla brevità delle membra, mentre che il tronco ha conservato il suo volume ordinario.

Nella posizione di attenti, la palma della mano arrivava al di sotto del gran trocantere, invece di arrivare ai $\frac{2}{3}$ della coscia.

Le braccia sono anche meno lunghe, di quelle di un bambino della stessa statura.

Vi è una sproporzione fra i diversi segmenti delle membra. Nello stato normale, il primo segmento degli arti è sempre più lungo del secondo; nell'acondroplastico accade il contrario.

Il braccio è più corto dell'avambraccio; la coscia è più corta della gamba. Le membra inferiori sono brevi in modo ridicolo!! Al contrario il tronco ha conservato il suo volume normale; ed

è singolare figura quella di un tronco di adulto, a cui s'innestano quattro membri da bambino!! La figura è quella di un *cané bas-sotto*. La forza è conservata, e talora anzi è assai pronunciata; gli *achondro-plastici*, anche nei ricordi storici, sono spesso dei piccoli atleti.

Retrospectivamente si può fare sulla base della descrizione dell'andatura, della vivacità, del carattere, la diagnosi di achondroplasia in certi buffoni di corte. Fra i nani di *Velasquez*, *el Primo* nè è un tipo. Del pari può dirsi per i nani delle nozze di *Cana* di *Paolo Veronese*. Dalle statuette del museo di *Bouluq*, il Dio *Phthah* e *Bees* Egiziani appaiono *achondroplastici*. La testa è enorme, e fa l'impressione di un palloncino, che cammini: si direbbe di trovarsi dinanzi ad un idrocefalico.

Esaltazione degli achondro-plastici - Indice cefalico ed intelligenza.

Il cranio è globoso, con sporgenza frontale e parietale. Il diametro trasverso è aumentato, ancor più che negli Auvergnati. In *Anathole* il diametro trasverso di 25 cm. è uguale al diametro antero-posteriore; donde un indice cefalico uguale a 100, che rappresenta una cifra inaudita!!

I lineamenti del viso sono grossolani; il sistema pilifero è bene sviluppato; l'aspetto è quello di persona d'età matura.

L'intelligenza è normale, talora molto svegliata; nondimeno l'intelligenza di *Anatole* non era molto brillante. Esso imparava presto, ma dimenticava con uguale facilità: era millantatore, e si ubbriacava volentieri!!

Queste sono le linee di contorno principali: bisogna aggiungere però l'insellatura lombare, il restringimento del bacino, donde la necessità di un aborto provocato, o di una operazione cesarea in caso di gravidanza in donna *achondro-plastica*.

I caratteri secondari

Pietro il Grande, che favoriva i nani, proibiva il matrimonio fra loro, appunto per i non rari casi di morte per distocia.

Nell'*achondro-plastico* la micromedia è simmetrica.

La conformazione della mano è assolutamente speciale, ed interamente diversa dalla mano rachitica, quale abbiamo descritta; essa è carnosa, quadrata, le dita sono di dimensioni uguali; l'anulare viene a trovarsi secondo il piano, posteriore a quello delle altre dita, e siccome queste vanno divergendo, la mano acquista la forma di un *tridente*. Nella membra si hanno incurvature diverse da quelle dei rachitici.

Mauo

La convessità esterna delle ossa dipende qui non da incurvatura delle diafisi, ma da uno *spostamento* dei segmenti dei membri inferiori a carico del ginocchio, o da deviazione in fuori della tibia.

Una modificazione ossea molto importante, perchè permette di fare la diagnosi di acondro-plasia in tempo *precoce*, cioè prima che la forma si sviluppi regolarmente e completamente nella vita extra-uterina, nei casi di sviluppo post uterino della malattia stessa, è rappresentata dallo sviluppo dell'ulna e del perone. Questo col suo capitolo superiore sembra quasi allungarsi, e che voglia nello stesso tempo entrare a far parte dell'articolazione del ginocchio. È una falsa posizione di *arresto*, cristallizzando la posizione che fisiologicamente il perone tiene verso il 5° mese di vita endo-uterina.

Per l'*ulna* può dirsi invece, che sia più corta del rapporto normale con il radio.

Tali particolari malformazioni vennero specialmente descritte da *Marfan* e *Levi*.

Sistema muscolo genitale.

La muscolatura è molto sviluppata, cosicchè questi nani sembrano dei piccoli atleti, come dicevamo più sopra. Infine essi sono virili e super potenti, perchè hanno organi genitali esageratamente sviluppati, molto più della media: si riproducono, ma come le razze dei cani bassotti, di buoi, di montoni nani, aggravando cioè il difetto di razza.

Non di meno talvolta la riproduzione è ostacolata dalla stenosi pelvica: *Porack* ha citata l'osservazione di una donna acondro-plasica, la quale sotto una operazione cesarea diede alla luce un feto acondro-plastico.

Dei caratteri principali degli acondro-plastici, quali si rilevano dalla succitata descrizione di *Pierre Marie*, e dei contributi relativi, potrebbero venire accettati questi:

1° Chiusura o scomparsa precoce delle cartilagini epifisarie, ma talora apertura anche fin dopo compiuto il periodo dello *sviluppo normale*. Il che significa, che è la mancanza di *funzione*, e non solo di *esistenza*, il fattore necessario *cartilagineo*.

2° Macrocefalia brachicefalica, schiacciamento della radice del naso; labbra tumide; sviluppo dei capelli, baffi e barba *lusingante*.

3° Niente gibbus, nè deformazione toracica rachitiforme a carico delle pareti costali.

4° Brachimielia; mano a tridente; incurvatura delle ossa: ma queste incurvature sono determinate, più per alterati rapporti articolari ed ipertrofia subperiosteale, di quello che per inflessione diafisaria di ossa lunghe.

5° L'ulna accorciata ed innalzato il perone, che s'inserisce col suo capitolo molto più vicino all'articolazione del ginocchio (*Marfan*) e ciò può accadere, anche in un'epoca precedente all'inizio extra-uterino della malattia, tanto che ha valore *premonitorio*.

6° Insellatura lombare, stenosi del bacino per deficiente sviluppo trasverso, data la brevità del pube.

Quanto al modo di comportarsi del *metapodium*, inteso tanto per ciò che si riferisce allo sviluppo delle dita della mano, quanto per quelle del piede, e sul quale metapodismo si è tanto discusso, specie per la tendenza alla isodattilia, si può dire, che per la mano è un fenomeno *incostante*.

Metapodismo in particolare.

Invece più costante della mano quadra nel nano *achondroplastico*, è la mano a tridente.

La mano a tridente è determinata:

1° Dal raccorciamento del 4° dito;

2° Dal raccorciamento del relativo metacarpo;

3° Per lo spostamento delle dita secondo un piano posteriore, come appunto fa il tridente, in conseguenza dell'incurvamento posteriore alla base dei suoi denti, i quali qui stanno a rappresentare le dita.

La deformazione della mano nella sua totalità (quadrata o a tridente) non deve fare dimenticare la deformazione di ciascun elemento isolato, cioè di ciascun dito, il quale allungandosi produce la forma di spatola.

L'*achondroplastico* non *rachitico* può nascere *nano*; ma può nascere anche a sviluppo *normale*, e crescere secondo linee normali fino alla prima dentizione, che si compie *normalmente* in modo opposto al rachitico. Il nanismo comincia a svilupparsi un poco più tardi. Nulla fa sospettare al momento della nascita un ulteriore sviluppo del nanismo, salvo la *stigmata peroniera* segnalata da *Marfan*, e suddescritta.

Evoluzione post uterina dell'achondroplasia.

Ereditarietà

Alcune volte in una stessa famiglia esistono più rampolli di acondroplasici derivati da padre non acondroplasico.

In una osservazione di *Poncet* un fratello misurava 1,20; una sorella 1,17. Il padre misurava 1,40 senza essere acondroplasico, ma discendeva da padre e nonno acondroplasici!!

La influenza della ereditarietà nella acondroplasia, che sembra molto rara nella evoluzione completa, forse è maggiore di quanto noi riteniamo. Perché ordinariamente, noi teniamo poco conto delle forme incomplete, ma che denunciano sempre il fondo acondroplasico. Per es. la radioscopia, a riguardo delle alterazioni ossee delle dita e della mano, dimostra, che queste hanno carattere famigliare, molto più spesso di quanto non si creda.

Una monografia sulla Brachidactilia ereditaria venne pubblicata da *Mathew* nel *Brit-M. Jour*, 908. Nella famiglia, oggetto del suo studio, si ebbe trasmissione durante cinque generazioni di tale malformazione.

In una famiglia studiata da *Ethelton*, accadde anomalia di accorciamento della mano, a traverso otto generazioni!!

Schwalbe seguiva a traverso tre generazioni l'alternarsi di sindactilia ed iperdactilia.

Goldphlamm osservava sindactilia in tre generazioni.

La lesione è per lo più simmetrica nelle due mani. Si ammette oggi generalmente, che la causa della lesione stia nell'uovo.

Quando cominciavano a svolgersi gli studi sulle ghiandole endocrini e sulla acondroplasia, poco erano noti i valori trofici ed evolutivi della ipofisi, come pure del timo sullo sviluppo. Si ricorse ad invocare per prima la tiroide, quasi in modo esclusivo come elemento patogeno, perchè fu la prima ghiandola ad essere studiata.

Questa teoria venne più specialmente caldeggiata da *Brissaud*. Il Prof. *De Sanctis* fu il primo a negarla, per lo meno come fattore necessario e sufficiente. Infatti basta l'esame più superficiale per documentare, che l'acondroplasia non può essere nella grande maggioranza dei casi di natura esclusivamente tiroidea.

Non è tale, se è lussureggiante di peli, ed a pelle sottile facilmente sollevabile in pieghe. Che esista un nanismo tiroideo sarà benissimo, ma esso non va accompagnato di necessità con

Nanismo myxectematoso.

il nanismo *acondroplastico*. Questo ha rapporti con la tiroide, ma non necessari, nè sufficienti.

Un'altra causa, sebbene rara di nanismo, può essere data dalla intossicazione ed infezione tubercolare e sifilitica. Nanismo tubercolare e sifilitico.

Per la tubercolare possono intervenire due fattori di nanismo:

1° Le lesioni ossee localizzate ai corpi della colonna vertebrale; ovvero ai capi articolari, con relativa lesione delle cartilagini epifisarie ed interposte.

2° L'azione *anti-evolutiva* dei veleni, tanto a carico delle cartilagini epifisarie, quanto per i rapporti con la pressione tissulare, e costituzione timolinfatica ed endocrinica.

Il nanismo nel tubercoloso è dovuto di prevalenza al rammolimento di uno o più corpi vertebrali, con successiva formazione di gibbus.

Ma questo può non essere tutto!! i veleni tubercolari, forse cominciando dalla vita endouterina, specialmente quando la madre è tubercolosa, esercitano un'azione inibitrice prevalente sulla pressione tissulare dei succhi d'accrescimento.

Ricordo come nel 1913 io stabilissi delle ricerche sperimentali, per indagare l'influenza, che i veleni tubercolari possono esercitare sullo sviluppo dei piccoli conigli. E vedevo come, se la quantità dei veleni fosse piuttosto grande (5 centig. di bacilli morti, o una goccia di tubercolina?) ad ogni iniezione seguiva un arresto di sviluppo. Mentre che, se le dosi si riducevano al minimo, poteva seguire un *aumento dello sviluppo*. Ora noi non possiamo dire oggi, se l'azione di arresto o ritardo di sviluppo sia dovuta o ad azione diretta tissulare, o sulle cartilagini, o sulle ghiandole endocrini per parte dei veleni, ma possiamo dire che questo rapporto c'è! Miei dati sperimentali

Per la sifilide la genesi sarebbe più semplice; in quanto che da un lato abbiamo la nota azione sui succhi, sulle cartilagini e ghiandole endocrini. Dall'altro lato, sviluppandosi con frequenza nel maschio l'*orchite*, si determina una specie di castrazione sotto albuginea, in quanto che, in seguito all'orchitide sifilitica, accade un infantilismo genitale, che ricorda il nanismo infantile ipogenitale. I fattori sono quindi anche più numerosi.

Per *nanismo selettivo* può intendersi quello, per cui in un ambiente, in cui lo sviluppo in generale degli individui è grande Nanismo selettivo

o per lo meno medio, come in Italia, si osservano dei casi di vero nanismo familiare, senza che vi esista infantilismo genitale. Il nanismo selettivo ha base nella selezione simpatica, che alcuni individui compiono incoscientemente nell'accoppiarsi a statura *similare*.

Ho visto una famiglia, il cui padre senza essere nano, raggiungeva il minimo della statura normale 1,40. Ha sposato una donna più piccola di lui, almeno di 7 centimetri più bassa, del resto proporzionata normalissima. Tale sviluppo arretrato dei genitori accadde senza rachitide, nè tubercolosi, nè sifilide. Or bene tale coppia ha generato tre figliuoli, il cui maggiore, a 15 anni misurava appena 75 cm. È una famiglia unica in tutto il paese. Se non possono essere detti *pigmei* d'Italia, vi si accostano di fatto.

E qui torna in acconcio parlare di Pigmei; in modo positivo, non per illustrare il nanismo in massa di razza quale curiosità, ma per indagare quali energie eventuali possono determinarli, e differenziarli dal nanismo rachitico.

Pigmei africani antichi
e moderni.

E' noto, come Omero ed Erodoto accennassero alle paludi, dove nasce il sacro Nilo, come il paese dove vivono i pigmei: e rimanendo in Egitto, è significativo il ricordo, che l'immenso Dio *Fthaa* dell'*Aida*!! e il Dio *Bees* erano nani! evidentemente *acondroplasici*.

I risultati dell'investigazioni geografiche moderne hanno confermato, che appunto in quelle regioni vivono popolazioni di *pigmei*. Dobbiamo poi aggiungere, che pigmei sono oggi le popolazioni Esquimesi e della Grönlandia: il che dimostra, che il fenomeno del nanismo può essere fisiologico, e può segnare la normalità di sviluppo per intere popolazioni. Esso si manifesta, sembra, quando le estrinsecazioni più comuni e necessarie della vita, trovano una costante inibizione nell'ambiente, eccessivo per caldo o per freddo.

Nel 1905 dunque a Londra all'Ippodromo, si produceva una compagnia di Pigmei; il Dott. Mackintosh nel Brit-Med Journ 9/900 ne dava una illustrazione, di cui i caratteri principali sono i seguenti.

Si trattava di sei persone la cui altezza media era di 1,30 mentre erano raggiunti i 35 anni.

Uno di 18 anni misurava 1,10.

Tali popoli sono nomadi, ma non cannibali; vivono, lo si crederebbe mai!! specialmente della caccia dell' *elefante*, a scopo alimentare e commerciale nelle coste *Est* dell' *Africa*. Si maritano, presso a poco, all' inizio della pubertà. Sono di colore cioccolato, dimostrando la loro affinità o incrocio con i negri, come appunto dicevano *Omero* ed *Erodoto*!!

Un medico italiano, che viaggiava fra i *Mombouctu*, in cambio di un vitello e di un cane, potette ottenere due *Akkas*, che furono acclimatati in Europa, e studiati dalla Società Geografica. Non basta!

Il celebre viaggiatore *Schweinfurth* trovava ed illustrava intiere popolazioni al sud dei Niams, che al principio aveva scambiato per monelli impertinenti!!

Ma poco dopo dovette accorgersi, come erano uomini maturi, e capaci non solo d' inseguire per delle giornate intiere e successive gli elefanti ed ucciderli, ma perfino di combattere con uomini, di razze molto più grandi!

Lasciamo ora la questione delle razze di animali nani, che si riproducono spontaneamente in alcune isole p. es. *Sardegna*. Andiamo invece ad un punto importantissimo; a quello cioè del nanismo sperimentale.

Gli ostetrici, in questi ultimi tempi, si erano preoccupati di ottenere dei feti piccoli, nei casi in cui i genitori fossero troppo grandi, per evitare la formazione di feti *grandi*. Il nanismo alimentare

Sul principio si ricorreva al mezzo di restringere la quantità degli alimenti abitualmente ingeriti.

Nel 1903 il D. *Prochowick* aveva veduto ed affermato, come una dieta, simile a quella dei diabetici, e praticata presso a poco negli ultimi mesi della gravidanza, mentre non reca alcun danno alla madre, che anzi sembra rinvigorire la muscolatura in generale, e quindi anche quella dell' utero, *impiccolisce* notevolmente il volume del *feto*.

Sono proibiti i farinacei, le zuppe, le patate, lo zucchero, la birra. Sono permesse le uova, il pesce, la carne, l' insalata, i legumi verdi in quantità limitata, burro in abbondanza; da 300 a 400 centim. di vino rosso o della Mosella. La dieta può essere praticata negli ultimi due mesi di gravidanza, interponendo 15 giorni di aspettativa.

Più tardi nel 1906 il *Watson* riprese tale studio. Egli era rimasto sorpreso dal fatto di constatare, come ad *Edimburgo* in questi ultimi anni, era diminuita la statura, mentre che era cresciuto enormemente il consumo della carne!!

Prese ad alimentare dei topi, alcuni con sola carne, altri con latte e pane; accadeva questo, che le femmine ad alimentazione unilaterale non rimanevano più *incinte*, e se allattavano, divenivano *asciutte*.

Vedeva intanto, che si producevano fenomeni lesivi a carico delle tiroidi. Ora va con se, che una volta diminuita l'alimentazione latte, diminuisce il peso e lo sviluppo del neonato per scarsità di alimento; e quindi si facilita o si determina già per questa sola ragione di massa, il *nanismo sperimentale*, senza dimenticare la grande importanza, che può assumere la lesione tiroidea da intossicazione carnea.

C'è un altro punto importante sperimentale.

Nanismo d'autointossicazione fecale.

Come ho accennato, *Charrin* e *La Play* avevano veduto, che, iniettando gli estratti fecali completamente *tindalizzati* nei feti dopo nati, i neonati presentavano un arresto di sviluppo. Or bene qui deve ricordarsi un dettaglio, che i viaggiatori fra le popolazioni degli *Akkas* e *Niams-Niams*, hanno ripetutamente veduto. Tali popoli sono fumatori impenitenti di materiali putridi, come pure si alimentano con carni putrefatte. Fra il putridume che fumano, ci sono delle feci svariate, le quali esalano un fetore nauseabondo per noi, e che, procurando in essi degli svenimenti, generando, solo per questo, un senso di felicità!!

Può questo facilitare il nanismo, allo stesso modo per cui nel coniglio lo facilitano le iniezioni di feci tindalizzate secondo *Charrin* e *La Play*?!

Il tempo lo dirà!!

Oggi l'uso orribile delle feci come materia da fumare, può giudicarsi con criteri diversi di quanto non fosse per lo passato. Ed è quello delle sostanze vitaminiche da un lato, dei veleni dall'altro. Consumando noi formaggio *marcetto*, e sterco di *beccaccia* come *ghiottoneria*, che cosa dobbiamo pensare dei popoli civili europei?!

Qui è il caso di ricordare le esperienze di *Spillmann*, *Fede*, i quali con gli estratti di materie fecali, *pretendevano* di riprodurre sperimentalmente la *Rachitide*. Innanzi tutto, essi non usa-

rono materiali sicuramente sterili per errore di tecnica. In secondo luogo l'arresto di sviluppo è lesione del tutto diversa dalla *Rachitide*; e la clinica aveva sempre insegnato, che la *stercorèmia* cronica può determinare tanto emodiscrasia, come *displasia*, ma giammai fatti *Rachitici completi e sistemati*.

Richiamo l'attenzione infine su di una varietà causale importante e comune di nanismo, che non veggo presa in considerazione dagli autori: mentre che ha molta importanza nella vita pratica. In alcuni paesi c'è l'abitudine di portare sul capo dei pesi notevoli, specie dalle giovanette; come vasi di acqua, canestri di biancheria, o vegetali ecc. Ora non è raro vedere, che se tali giovinette sono mal nutrite, ed esaurite dal lavoro continuo in campagna, si sviluppi il nanismo, come p. es. accade non di raro in *Calabria*. Questo può esser dato dunque:

a) dal fattore alimentare deficiente, già esaminato come favorevole al nanismo;

b) dalla superpressione cranica, che si esercita, in conseguenza di ciò, di frequente sulle cartilagini epifisarie, specie degli arti inferiori in senso inibitore.

c) la compressione continua sui dischi intervertebrali e corpi vertebrali; infine sulla iperpressione tiroidea, che i muscoli e le fascie del collo esercitano sulla tiroide, poichè debbono fortemente contrarsi, per reggere fermo il capo contro il peso sopportato, riparando alle oscillazioni di sbilancio a destra e a sinistra.

Credo di avere così abbastanza ampiamente delineato e differenziato le varie forme di nanismo di natura *non rachitica*; esse c'interessano, perchè ci permettono d'isolare nettamente il concetto delle forme del *nanismo* rachitico. Rimane stabilito che questa è la forma, la quale soprattutto c'interessa.

E per riuscire a ciò, a noi basta nella pratica tener conto dei caratteri differenziali di sole tre forme principali, cioè del *nanismo rachitico*; dell'*acondroplasia*; dell'*infantilismo*. Tali forme sono nettamente e facilmente distinguibili e individualizzabili.

Ripetiamo:

1° Il *nanismo rachitico* risulta da due fattori ben distinti. L'uno comune a molti altri nanismi, qual'è la lesione della cartilagine epifisaria, e poi il fattore endocrinico e tissulare; l'altro specifico, dato dal rammollimento iniziale e passeggero, a cui segue

Nanismo da superpressione sul cranio ed ipotrofismo.

Differenziali

una deformazione di gobba. Tanto la lesione cartilaginea, quanto il rammollimento osseo, sono dati nel rachitico da una infezione flogogena e rammollitrice, per cui ciascun osso è bernoccolato e fatto a pezzi fuori linea.

2° *Acondroplasia* è costituita, o da lesione distruttiva anatomica, per cui la cartilagine non si forma; ovvero da inerzia funzionale delle cartilagini osteogene formate. L'apparecchio sessuale, muscolare, psichico, possono essere normali. Ignoriamo il sicuro fattore etiogeno. Molto verisimilmente per altro, vi entra il fattore endocrinico e nervoso! Ma non c'è deformazione!

Conclusioni sul nanismo rachitico.

3° *L'infantilismo* è l'arresto di sviluppo di un individuo perfetto, p. es. quale può essere all'epoca della pubertà, in conseguenza di una atrofia dei genitali. L'individuo è perfetto, ma l'uomo non arriva più!! per quanto alcune volte, la ipertrofia compensatrice dei genitali permetta un'ulteriore decorso dello sviluppo normale.

1° La rachitide è causa di nanismo circa dal 10 % al 15 % di tutti i nani, e circa dell'1 % di tutti i rachitici, tenuto conto di forme di grande, e di piccolo rachitismo.

2° La causa di tale nanismo, può esser data dalla lesione della cartilagine epifisaria, in vario modo subordinata all'infezione rachitica.

3° Come inerzia funzionale, data dai ruderi del processo.

4° Ovvero come inerzia funzionale, data da alterato endocrinismo per i veleni stessi.

5° Ovvero in seguito a rapporti compressivi o distruttivi, flogistici o no, dalla parte anteriore della ipofisi, e dell'azione trofo-regolatrice dell'ependima.

Il *nanismo rachitico* può avere forma permanente e immutabile per tutta la vita; ovvero forme fruste e transitorie, le quali non solo si arrestano, ma riguadagnano la norma ad un altro periodo della vita; e perfino possono dare origine al *gigantismo*!!

6° La nota caratteristica del nanismo rachitico, e differenziale specifica da tutti gli altri nanismi, è quella che il nanismo rachitico è nettamente *deformante*. I fatti più importanti della deformazione sono dati: 1° dalla gobba; 2° dallo schiacciamento e sollevamento di compenso delle pareti toraciche; 3° poi dall'incurvamento a direzione variabile, osso per osso, e individuo per individuo, a seconda, della resultante, che la gravità assume in pro-

porzione della resistenza sui punti di appoggio e del maggiore, o minore rammollimento. Le superfici ossee sono poi rivestite da ingrossamenti bernoccoluti, o inspessimenti piatti, che il periostio elabora in seguito alla infezione flogosante, fin dall'inizio del processo.

In conseguenza di ciò, la confusione del *nanismo* rachitico con le forme svariatissime di altra natura, oggi è quasi impossibile. Basta intanto per la *pratica* fondamentale, differenziare le tre forme principali il nanismo infantile; cioè quello achondroplastico; quello endocrinico, e infine il nanismo rachitico.

LO SVILUPPO

GIGANTISMO

SOMMARIO: *Evoluzione dal Nanismo al Gigantismo rachitico* — Osservazione e interpretazione di Hansemann — *Mia osservazione di gigantismo rachitico* — Fattori eventuali — Endocrinico-germinativo-ipofisario-ependimale — Organico-cartilagineo-tissulare — Valore generale del fenomeno — Conclusioni.

Evoluzione dal nanismo al gigantismo rachitico.

Noi abbiamo veduto, come parlando di nanismo determinato da infantilismo, ovvero da acondroplasia accidentale, sia comparso ad un certo punto il concetto ed il nome di *gigantismo*.

E ciò specialmente per opera di Lannois e Roy. Essi parlando dei nani in genere, avevano accennato alla eventuale evoluzione da *nanismo* a *gigantismo*.

Essi non si occupano esattamente di nanismo e gigantismo *rachitico*, la quale forma è proprio quella, che mi propongo d'illustrare qui brevemente, ma solo del fatto in generale.

Che nella *infezione rachitica* i fenomeni clinici di evoluzione somatica non siano sempre minorativi, ma possono talora essere *maggiorativi*, si poteva sospettare in base a due fatti accennati e chiariti. Innanzi tutto sulla base della constatazione di numerosi casi di *rachitide* con nutrizione muscolo cutanea di lusso, specie a carico di muscoli e connettivo sottocutaneo. Cioè esistono forme di rachitide a *trofismo* florido ed ipertrofico.

Di poi, il che è forse più importante, è il fenomeno constatato da Findlay; quello cioè, che alcuni rachitici, invece di

essere dei cloro-anemici, nel senso di presentare una *diminuzione* di emoglobina e numero di globuli, presentavano un *aumento* degli uni e degli altri!! Dunque esistono forme di *rachitidi iperglobuliche*.

Io feci osservare per di più, come questo fenomeno reversivo non dovesse invocarsi per la Rachitide soltanto, ma anche per altre malattie infettive, p. es. per la Tubercolosi, nella quale venne da me illustrato con esperienze.

Dopo il cenno di *Lannoys* e *Roy*, di cui non mi è riuscito vedere il testo, ricordo l'affermazione precisa di un grande anatomo-patologo moderno; l'*Hansemann*, la quale riguarda proprio il gigantismo rachitico. Egli teneva a far rilevare, come la Rachitide non dovesse venire considerata soltanto dal punto di vista del potere distruttivo a carico della cartilagine epifisaria, quando il processo è intenso, e quando com'è conseguenza s'impone l'accorciamento della statura. Ma altresì fa rilevare il potere eccitatore della *Rachitide* sulla cartilagine stessa, *quando il processo è mite*; può tradursi cioè con la sindrome fenomeno-logica utile e *inversa* al nanismo, vale a dire del *gigantismo*.

Ecco l'accenno di *Hansemann* nella sua interessante monografia sulla *Rachitide*, *considerata come malattia del Popolo*.

Hansemann scriveva: « Di fronte allo sviluppo generale, il Rachitismo può contenersi secondo due linee diverse.

Osservazioni e interpretazioni di *Hansemann* di gigantismo.

La grave rachitide epifisaria, può agire ostacolando l'accrescimento, in guisa da rendere piccoli gli individui così colpiti. Sono questi i così detti *nani* rachitici, i quali per altro non debbono venire confusi con i casi di *acondroplasia congenita*. Questa è una anomalia di formazione, egli scriveva, la quale suole prepararsi in un'epoca molto precedente a quella, nella quale suole svilupparsi la rachitide. Al contrario una leggera rachitide può eccitare alle volte un'accrescimento così *accentuato delle ossa*, che gli individui divengono *eccezionalmente grandi*.

Non sono rare in questa categoria delle stature di m. 1,80; possono cioè aversi dei veri casi di gigantismo! »

L'osservazione di *Hansemann* di gigantismo rachitico, se può considerarsi presso che unica, ove si abbia considerazione all'enunciato bibliografico, invece non può venire considerata tale di fronte al vaglio della critica. Poichè altri osservatori debbono

avere osservato qualche cosa di simile: ma di fronte al preconetto, che ha già occupato il dottrinale relativo, non ne hanno tenuto conto, e un notevole contributo percentuale certamente è andato perduto.

Osservazioni personali
di gigantismo rachitiche.

Io, nella mia non breve carriera, ho avuto occasione di osservare un solo caso di gigantismo rachitico ma *evidente*, anzi direi classico. Due altri, meno imponenti ma chiari, come dimostrazione della legge d'*inversione* poteva vederli più tardi. L'esempio classico decorreva così.

In una famiglia, in cui si erano avuti altri casi di rachitide gravi e seguiti da morte, ammalava un maschietto a 8 mesi. In esso la forma era intensa, specialmente per quanto riguardava la statica. Il bambino a 18, 20 mesi non si reggeva in piedi, nemmeno appoggiato sulla seggiola.

I fenomeni neuro-midollari e paraplegici erano molto accentuati; tanto che il bambino a mala pena si trascinava sul sedere: piuttosto, o si rotolava, o camminava a quattro zampe, procedendo da rettile.

I medici concordemente avevano giudicato, che tale bambino sarebbe rimasto *nano* di forma inguaribile, e che per di più non avrebbe mai potuto camminare!! Or bene, fatta la cura classica comune della rachitide, specie a base di olio di fegato di merluzzo, le sue condizioni cominciarono a migliorare spiccatamente.

Sta il fatto, che si ebbe innanzi tutto una sosta nel decorso paralizzante della malattia, e poi un progressivo e costante miglioramento, specialmente per quanto riguarda la statica, e la motilità. Giovarono specialmente le arenazioni marine.

Affermata la pubertà, le condizioni del bambino erano tanto migliorate dal punto di vista dalla nutrizione, quanto, per l'altezza, quanto dell'intelligenza, quanto della *motilità*, da potersi considerare *normale*.

Compiva il servizio militare in artiglieria, ma lo sviluppo in lunghezza deve ritenersi, non si arrestasse ai 25 anni; poichè in seguito ha raggiunto le dimensioni di un vero gigantismo (1,85).

È sano, proporzionato, florido, intelligente, forte, bianco e rosso, ben nutrito, vivace, che si presenta attualmente come uno degli uomini più grandi, più belli e più forti, che io abbia conosciuto. Ha 51 anni.

Questo esempio è per me netto e classico; molto più che ho potuto seguirlo giorno per giorno durante tutta la mia vita, che conta 63 anni!

Ma non basta! Io ebbi occasione poi di osservare due bambine, di cui già parlai in questo libro, descrivendo le *para-paresi rachitiche*. Lo sviluppo e motilità erano ridotte al minimo, tanto che la progressione era possibile solo da paraplegiche.

Si ebbe una correzione esuberante, senza però potersi parlare di gigantismo. Ma in questo caso è da notare, che il padre e la madre erano di statura inferiore alla norma; e si comprende, come in esse l'ereditarietà del tipo di sviluppo dovesse formare un impedimento non indifferente, allo sviluppo supernormale. Il punto di *arresto* era anticipato.

Per dare un'idea della gravezza di tale lesione, ricordo, come il Direttore dell'istituto Balneare di *Iesi* per la cura dei bambini scrofolosi e rachitici, rifiutava al principio di ricevere, queste due sorelle, perchè *incurabili*. Invece si ebbe la sorpresa, di una evoluzione in sviluppo super compensatore.

Quali sono i fattori più verosimilmente responsabili della evoluzione in gigantismo?

Naturalmente sono i soliti, preposti all'accrescimento normale in lunghezza.

I fattori endocrinici più importanti che possono contribuire a generare gigantismo, sono di natura *ipofisaria*, in quanto riguardano l'irritamento della parte anteriore della *ipofisi*. Deve ricordarsi, come l'*acromegalia* venne interpretata, fin dall'inizio degli studi del Prof. *Tamburini*, come sintoma di lesione *ipofisaria*. Per i genitali si deve ricordare un caso importante, e poco noto, studiato dal compianto Prof. *Sacchi*. Ecco il caso.

Un giovane di 16 anni ammalato per tumore al testicolo; contemporaneamente allo sviluppo del tumore, si svolgeva un vero *gigantismo* con *acro-megalia*, accentuazione esagerata dei caratteri sessuali virili secondari. Si operò il malato, asportando il tumore; si vide arrestarsi immediatamente il gigantismo, e correggersi in parte le linee raggiunte, e fino al punto da ritornare alla norma. Per mancanza di radioscopia e necroscopia, ignoriamo se e fino a che punto vi avesse preso parte l'*ipofisi*, senza dimenticare la tiroide e il timo. Ma di certo la immediata corrispon-

Fattori endocrinico,
germinativo, epifisario,
ependimale.

denza fra asportazione del testicolo, ed arresto del gigantismo, concede una importanza prevalente alla ghiandola germinativa, testicolo. Il caso di *Sacchi* costituisce quindi la prova inversa del caso di *Simmonds*. Richiamo poi l'attenzione sull'*ependima*.

Fattore ependimale

Gli studi di questi ultimi anni, relativi alla, choroidè ed all'ependima cerebrale, hanno condotto a ritenere, come, mentre alla tela corioidea endocerebrale si concede maggior valore nella elaborazione del *liquido cefalo-rachidiano*, invece, il maggior potere endocrinico evolutivo di sviluppo, viene accordato all'ependima, intesa tanto come rivestimento dei ventricoli cerebrali dilatati, quanto del canale centrale midollare anch'esso dilatato. Il *Petren* ha avuto specialmente il merito di avere seguito questi studi: egli è giunto alla conclusione, che il *peso* di tutto l'epitelio ependimale, il quale specialmente tappezza i ventricoli dilatati, può equipararsi presso a poco a quello di una *ghiandola paratiroidea*. *Sandstrom*, che fece le più esatte ricerche anatomiche sulle paratiroidi, trovava che il peso di una ghiandola paratiroidea, può venire valutata a ctg. 2,50. Ora il *Petren* avrebbe ripetutamente veduto, come nei casi di siringo-mielia, in cui appunto l'ependima è *ingrandito*, dovendo tappezzare una cavità più ampia, ed è, per giunta ipertrofico, si associano bene spesso forme di *giganto-mielia*.

Fattori eretistici tissulari.

Nel *gigantismo rachitico* merita considerazione un altro punto di vista; cioè l'influenza di certe costituzioni alle quali possono collegarsi fenomeni trofici, spasmofili come abbiamo visto.

Dobbiamo ricordare, come la così detta costituzione timo-linfatica e *linfo-irritativa* costituisca appunto una di quelle condizioni, per cui, partendo dal *turgor di sviluppo* dei tessuti stessi, venga a costituirsi il terreno dell'erpetismo eretistico.

Il fattore epi-cartilagineo.

Che l'irritamento moderato dato a carico di una cartilagine epifisaria, ma mantenuto in una forma sub-acuta e cronica e non tumultuosa, possa condurre all'allungamento dell'arto corrispondente, era un canone, di già bene stabilito dai grandi e vecchi chirurghi. Così *Volchmann* aveva ripetutamente constatato, come, data una *osteo-mielite unilaterale* dei capi articolari, specie del femore e della tibia, e interessante la propria cartilagine epifisaria, può determinarsi un allungamento notevole di tutto l'arto in proporzione del corrispondente.

La natura del processo può essere varia, p. es. o *tubercolare*, o *sifilitica*, o *tifica*, o *piogenica fisiologica*. L'essenziale si è, che si svolga un processo irritativo continuativo, vivace ma non distruttivo della cartilagine, sibbene solo eccitatore. Si comprende facilmente la ragione.

La cartilagine risponde con una accresciuta attività specifica osteo-formatrice.

Affermando, che le sostanze tossiche specifiche rachitiche, per l'azione loro sull'organo di accrescimento, possono determinare l'esagerazione dello sviluppo, non dobbiamo credere, che il fenomeno sia circoscritto alla rachitide.

Valore generale del fenomeno. - Esperienze personali.

Come io potetti dimostrare nel 1913 (*Pathologica*) il fenomeno si verifica p. es. anche per l'intossicazione tubercolare, escludendo contemporaneamente l'azione dei bacilli vivi.

Si vede, che adoperando sostanze puramente *tossiche*, come bacilli tubercolari *morti*, ovvero tubercolina, per quanto alla iniezione di piccolissime quantità, in principio si possano risentire di già diminuzioni di peso, pure, continuando, si ottiene uno sviluppo somatico di peso e trofismo, *maggiore* di quello, che si verifica, nei sani.

Ed io ricordava in un mio lavoro clinico collaterale, come famiglie intere di tubercolosi, che morivano rapidamente di tubercolosi floride appena cessata l'epoca dello sviluppo, avessero un aspetto di colossi e giganti pletorici, e di veri Ercoli. Si verificava cioè, il noto paradosso del gigantismo tubercolare, sul quale ho tante volte insistito!!

Ricordava fra l'altro, come sia ben noto ai veterinari il fenomeno relativo ai bovini, in non pochi dei quali, dato lo splendore sia di nutrizione come dello sviluppo, la tubercolosi polmonare florida e lussureggiante scoperta al macello, costituiva, la più impressionante ed istruttiva sorpresa!! lo ricordavo a tale riguardo, come in una delle ultime esposizioni Zootecniche Nazionale, p. es. quella di Torino, il toro premiato era del peso di 12 quintali, e nello stesso tempo era solennemente tubercoloso!!

Dato questo, rimane ben fisso, che il *gigantismo* va oggi accettato, quale fenomeno *fisiologico* eventuale nella rachitide umana e puerile, e che unito al *nanismo* chiude il ciclo delle mo-

dificazioni di sviluppo, il quale suole accompagnare il processo rachitico.

Però a me sembra, che non bisogna vincolarsi solo a quanto dice *Hansemann*: che cioè il leggero processo rachitico abbia eccitato l'attività funzionale cartilaginea epifisaria. Ciò va bene, ma non esclude l'azione sugli organi endocrini.

Conclusioni

1° *La rachitide può essere causa di gigantismo, sia come fatto primitivo svolto nell'organismo rachitico; sia per ritardo di chiusura cartilaginea, che si protrae al di là dello sviluppo completo, cioè fino a 25 anni e più.*

2° *Ben più spesso il gigantismo succede come fase reattiva al primo periodo, in cui si ha un piccolo rachitismo, e sospensione transitoria dell'accrescimento della lunghezza.*

3° *I fattori più comuni possono esser dati:*

- a) *o dalla irritazione della cartilagine epifisaria;*
- b) *o dall'influenza endocrinica dell'ipofisi, dell'ependima e delle ghiandole germinali;*
- c) *dalla coperazione della pressione tissulare dei succhi ipertrofizzanti.*

4° *Il fenomeno non deve venire considerato quale caratteristico della rachitide, ma come la Clinica in generale c'insegna, può estendersi a svariate infezioni (tubercolosi, tifo, osteomielite piogenica): le mie esperienze in particolare hanno confermato il fenomeno per la tubercolosi.*

FORME PRINCIPALI DELLA RACHITIDE UMANA

PREMESSA

RAPPORTO DELLA RACHITIDE PUERILE COL CICLO DELLE AUTO-INFEZIONI FISIOLOGICHE

Noi, fino ad ora, abbiamo studiato le questioni principali, che si riferiscono alla *Rachitide puerile*. Abbiamo fatto magari delle ripetizioni per meglio stabilire i punti fondamentali. Ma non basta! Occorre studiare i rapporti con una serie di altre forme morbose, puerili o no, che pur dovendo riferirsi alla classe meravigliosamente estesa e proteiforme delle *auto-infezioni fisiologiche*, pure attualmente figurano nella *Clinica* specie *Chirurgica*, come tante entità morbose *prive* o confuse di base per quanto riguarda la parte etiogenica, e con notizie incerte per quanto riguarda la evoluzione patogenetica.

Or bene lo studio precedente della *rachitide puerile*, ci pone nell'obbligo, e d'altra parte nella possibilità, di studiare e chiarire i rapporti, che essa eventualmente possiede con alcune di queste forme: e più di tutto esaminare, se per avventura esista un *quid* a fattore comune, per quanto riguarda la base *etio-patogenetica*, che le colleghi.

Dopo lo studio della forma classica puerile occorre un cenno sulle forme *similari congenite, prolungate, recidivanti e tardive*. Insieme a queste, possono venire considerate svariate e parziali manifestazioni rachitiche, come sarebbero le *scoliosi essenziali* delle giovanette; il *ginocchio varo e valgo della crescita*; le *apofisiti* della crescita (*tibia, vertebre, calcagno*); sublussazione radiocarpica di *Madeleng* ecc.

È un insieme, che nel paragrafo del *Piccolo Rachitismo*, può venire chiarito dopo illustrate alcune forme, le quali si differenziano da quella fondamentale per l'accentuazione di qualche fenomeno p. es. il *rammollimento*; o per la *sclerosi ipertrofica*, o per l'associazione alla discrasia *scorbutica*. Modificazioni dovute dunque, o al diverso terreno organico, o all'attività etiopatogenetica del fattore organico.

Stabiliremo prima il confronto con l'*osteomalacia*; l'osteoartrite deformante di *Paget*; il *Reumatismo* puerile, specie nella forma di *Still*, che possiamo considerare come forme equipollenti e similari.

Poi la forma associata per l'unione alla discrasia scorbutica (*Barlow*); alla sifilide ecc.

Siccome esistono forme male definite, e che per lo più sono collegate solo a nomi d'autori, e che sebbene costituiscano un patrimonio dei libri di Chirurgia, presentano delle tendenze, che razionalmente possono venire sospettate come collegamento alla etio-patogenesi rachitica, così potrà accennarsi brevissimamente alla malattia di *Löbstein*, (fragilità ossea puerile), di *Fränkel* frattura parziale delle tuberosità della tibia; di *Sprängel* elevazione congenita dell'omoplata, di *Griffiths*, saldatura precoce delle articolazioni, della malattia di *Schlatter* per facile e frequente lacerabilità del periostio e connettivi in genere. L'insieme di questo enunciato ci dà un concetto adeguato della enorme estensione delle lesioni, le quali *sommate*, costituiscono il *capitolo delle auto-infezioni fisiologiche*, ed apparirà giustificata la mia asserzione, che esso è uno dei più importanti della *Patologia*. Or bene, la *Rachitide puerile* non è che il punto di partenza di tutto questo ciclo.

Cominciamo dalla forma più affine alla *Rachitide puerile*, cioè dall'*Osteomalacia*.

XIII

PARAGRAFO I

OSTEOMALACIA

SOMMARIO: Concetto fondamentale — Determinismo prevalente nella donna — Sindrome iniziale febbrile — Evoluzione ed intensità della fenomenologia dolorosa — Statica — Andatura e dolorabilità — Parestesie e paresi malaciche del Prof. Bassi — Andatura anserinica — Andatura sulle uova — Complessità delle cause lesive del movimento — Lesioni secondarie del movimento — Parestesie-iperestesia — La ipersuscettività subbiettiva di Trousseau e Lasègue — Deformazione — Deformazione ed esiti — Forme cliniche.

Lasciando da parte la questione della *unicità* del processo rachitico ed osteo malacico, e limitandoci ad un cenno sull'accertamento della sua esistenza, diremo, che già nei libri *arabi* erano date descrizioni, le quali collimano perfettamente con il quadro della moderna osteomalacia.

Ma qui può dirsi, che tale malattia era quasi scomparsa dalla letteratura. Fu merito di *Francesco Puccinotti* di averla per così dire, fatta rivivere nella prima metà del secolo scorso.

Egli studiava allora la *Rachitide* puerile, e intanto ispezionando le carceri della *Toscana*: si era accorto, come parecchi detenuti erano affetti da una malattia, in apparenza reumatica, ma che fondamentalmente ripeteva, quanto egli riscontrava nei bambini rachitici.

Poco più tardi *Trousseau*, che pure come base preparatoria aveva avuto occasione di studiare la *rachitide puerile*, colpiva col suo genio osservatore, il significato del processo, e scopriva la esistenza di forme analoghe nell'adulto. Per di più, insieme a *Lasègue*, ne dette una descrizione clinica magistrale.

Come si vede, anche gli studi si seguirono per gradi andando dalla forma basale, *rachitide puerile*, per giungere a quella dell'adulto *iper-alistcretica*.

• In seguito, senza rievocare tutti i piccoli contributi, basta ricordare tre studiosi principali:

1° *Rekinghausen*, che seguendo specialmente le alterazioni anatomo-patologiche, stabiliva l'identità dei due processi, con *demineralizzazione* accentuata per l'adulto.

2° Poi il Prof. *Morpurgo*, che in un magnifico studio sperimentale, confermava l'identità etiopatogenetica.

3° Il Prof. *Arcangeli*, che dopo avere scoperta la natura infettiva del processo in germi della *flora fisiologica*, erroneamente da lui interpretati come diplococchi specifici, scriveva una completa monografia sull'Osteomalacia.

Sotto il nome di *osteomalacia*, o rachitismo del *giovane* e dell'*adulto*, noi intendiamo una malattia, il cui sintoma principale è dato da un grave rammollimento osseo, determinato da iperalisteresi, in seguito a processo infettivo, o no, che colpisce tutto l'organismo, ma specialmente il sistema osseo, e di esso soprattutto il bacino e gli arti inferiori.

Uno dei punti più importanti della natura del processo è questo; *che sia dal punto di vista etiogenico, come da quello patogenico, esiste una unicità fra Osteomalacia e Rachitismo*. Tenuto conto delle differenze imposte dalle diversità di terreno organico, si può dire, che il processo è unico; l'osteomalacia dell'adulto non è che un equivalente del Rachitismo puerile. Essa è il Rachitismo trasportato nell'adulto.

l'unicismo etiogenico.

La demineralizzazione dell'osso osteo-malacico nell'adulto sembra accadere con *maggior rapidità*, di quanto non accada nell'osso rachitico. La demineralizzazione rapida e copiosa, di fronte alle influenza più sentita della gravità, è pure tanto maggiore che nel bambino, e favorisce un più accentuato *incurvamento*, e quindi *accorciamento* dell'osso. In conseguenza, mentre che per la cessata funzione della cartilagine epifisaria, l'osso diafisario non sarebbe più suscettibile di accorciamento per arresto di sviluppo, in seguito alla curva data dal rammollimento, la statura si può *abbassare ancora notevolmente*.

Oltre a questo fattore, dobbiamo tener conto dello schiacciamento del bacino: deformazione questa non molto sensibile nel maschio, ma moltissimo nella donna, e più di tutto nella fase di maternità, gravidanza, parto, puerperio, allattamento, cioè nelle fasi di funzionalità specifica degli organi endopelvici.

La prevalenza della donna sull'uomo è enorme! e ciò, non solo dal punto di vista numerico, ma anche da quello della sua gravezza.

Le cifre accettate da *Arcangeli*, il quale è stato il più competente studioso della osteomalacia, sarebbero queste: Il determinismo

Maschi 1 — Femmine 30

Quanto alla diversa situazione della donna all'inizio della malattia, su 32 osteomalaciche di sua osservazione,

18 ammalarono nella gravidanza;

11 nell'allattamento;

3 da ragazze.

Ad un certo momento scoppia una crisi vivace, costituita non solo dalla riacutizzazione violenta di tali dolori, ma anche dalla diffusione loro alle articolazioni; prima erano presso a poco circoscritti a tutte le ossa degli arti inferiori, specie secondo la loro lunghezza. Fenomeni iniziali

Contemporaneamente si presentano delle accentuaioni termiche, discretamente elevate, ma che non si protraggono al di là di una settimana. Analogamente all'errore commesso da parte di parecchi osservatori, per quanto riguarda la *rachitide* dal punto di vista del suo inizio *febbrile*, anche per l'osteomalacia si negava, che vi esistesse febbre iniziale.

Arcangeli da parte sua afferma, di averla osservata parecchie volte, e per di più ricorda l'osservazione di *Cantù* e di *Pende*, ugualmente probativa.

Fra i primi e più importanti fenomeni dell'osteomalacia stanno i dolori, che possono somigliare a quelli reumatici. Tali dolori sono naturalmente collegati e subordinati, principalmente ai fatti infiammatori del processo osteo-rachitico.

Tali *dolori* si svolgono per l'identico meccanismo, che li produce nel *Rachitismo*. Genesi ed importanza dei dolori.

È facile convincersi, che tali dolori sono localizzati specialmente alle ossa, e fra queste vengono colpite di prevalenza:

1° I femori, il sacro e il bacino in massa.

2° Le tibie, specie nella regione perimalleolare.

3° Poi i dolori si manifestano alle ginocchia, sotto forma di dolore da ginocchio valgo bilaterale.

Questi dolori, come del resto tutti i fenomeni iniziali dell'osteomalacia, cominciano piuttosto in modo subdolo. Ma dopo una quindicina di giorni diminuiscono d'intensità per proseguire *indefinitamente*.

L'intensità di tali dolori non è per altro sempre proporzionale alla gravezza della malattia.

Così, Wilson sezionava il cadavere di una donna, le cui ossa erano *rammollite al massimo grado*, e che malgrado ciò *non aveva avvertito dolori*.

Assenze e determini-
simo dei dolori iniziali.

Arcangeli differenzia la prima localizzazione dei dolori, a seconda di alcune circostanze fondamentali.

Così, nelle donne che hanno partorito, i dolori cominciano per lo più nelle anche, come pure nella regione sacro lombare.

Cominciano nei femori nelle donne, che non hanno avuti figlioli.

Cominciano nella gabbia toracica e nelle coste, quando l'osteomalacia colpisce durante l'età matura, e nell'età senile.

Nei malleoli *tibiali* e nei *condili* del *femore* si presentano in primo tempo in giovinette e ragazzi, abituati a compiere un movimento attivo. Alcune volte cominciano dalla volta del cranio, come se ricordassero una minaccia di cranio-tabe rachitica!! (Audibert). La cefalea frontale non è rara.

Alcune volte infine possono cominciare dal mascellare inferiore (Valsalva); ricordando anche qui la corrispondente lesione cranica della rachitide, deformando l'osso e pregiudicando la dentizione, specie come disposizione di denti sul mascellare inferiore.

I dolori spontanei quali si manifestano nel riposo, d'ordinario sono subdoli; difficilmente hanno carattere continuo o nevralgico. I dolori eccitati dalla pressione locale sono poi *molto vivi*, mentre che, quelli eccitati dal movimento, sono *vivissimi*, anzi *intollerabili*.

Decubito, cammino e
dolori.

Il cammino riaccende il dolore specialmente agli arti inferiori ed al bacino.

Lo stare seduto risveglia specialmente i dolori al sacro.

Il decubito longitudinale e laterale in letto, li risveglia invece alle coste.

In conseguenza della dolorabilità delle coste, l'alzare le braccia può riuscire penoso e talora impossibile, anche per il leggero contro peso, che viene cresciuto a carico del bacino.

Se poi si tenta sollevare le malate, appoggiando le mani sotto le loro ascelle, in modo da fare quasi una sospensione, il dolore diviene *spasmodico e intollerabile*.

Il dolore anche da seduti, in guisa da rimanere per così dire allo stato latente, può riscontrarsi forte, grazie alla compressione, esercitata in corrispondenza delle due o tre coste inferiori.

Il potere motore dell'osteomalacica è modificato nei momenti passati in letto, nello scendere dal letto e nel sorreggersi, e finalmente nel muoversi p. es. nella camera. Poniamo subito un quesito fondamentale; nell'osteomalacica tale alterazione di movimento è dovuta soltanto al dolore, ovvero ancora alla alterazione muscolo-midollare?

Intanto cominciano a presentarsi delle particolari alterazioni di moto. Infatti mentre che i dolori crescono, le malate hanno l'impressione, come di diventare paretiche e paralitiche.

In primo tempo esiste una debolezza muscolare, analoga a quella riscontrata su larga scala nei muscoli dei rachitici fin dal principio della malattia. Poi segue una rigidità muscolare riflessa in conseguenza dei dolori (!?)

C'è contrattura degli adduttori, e quindi difficoltà all'allontanare le cosce l'una dall'altra, come p. es. occorrerebbe per andare a cavallo. La forma dell'andatura di prevalenza è quella ben nota *anserinica*. Questa è data per la ragione, che la malata, piuttosto di alzare le gambe dolenti, innalza il bacino, e così ottiene di slanciare innanzi un piede, gravitando di prevalenza sul bacino osseo del lato opposto.

Contratture e forme
deambulatorie.

L'andatura delle osteomalaciche è stata caratterizzata da *Arcangeli* come andatura sulle uova; volgare, ma significativa espressione popolare. Zweifel la caratterizzava come progressione orizzontale!

In questo caso il piede, con la punta rivolta in dentro, descrive una curva, analoga a quella descritta dall'arto malato de-

gli emiplegici: per cui mentre la gamba effettua un movimento orizzontale come di falciatura, progredisce venendo sollevata dal suolo; e solo, quanto basta ad evitare gli ostacoli del terreno. Per lo più l'osteomalacico ha bisogno di appoggiarsi ad un qualche oggetto, che lo sostenga: Tale sostegno può essere rappresentato, alcune volte da uno o due bastoni; dalla spalliera, dai lati del letto, dai tavoli e dalle seggiole, che, trascinate dietro, permettono una relativa libertà di locomozione.

Altra volta l'infermo si crea *istintivamente* il suo organo di sostegno, il quale è rappresentato dal braccio, e quindi dalle mani, appoggiate da un lato e dall'altro alternativamente, sulla cresta del bacino o sulla parte superiore delle cosce.

Cause della lesa andatura.

Dunque, le cause che conducono alle varie alterazioni del movimento sono molteplici. Tali sono:

1° Il dolore.

2° La miosite in corso del muscolo, o i suoi postumi sclerosanti.

3° La disuguale resistenza nelle varie zone ossee, per cui facilmente si sposta il centro di gravità.

4° Le eventuali sublussazioni e lussazioni dei capi articolari, in seguito al rilasciamento dei legamenti, e dalle spinte in fuori della direzione naturale, che il tronco porta sulle articolazioni degli arti inferiori in seguito alla gravità.

5° Le lesioni nevrotiche endomuscolari, e le miositiche isolate.

Ma qui si affaccia una domanda molto logica, che è questa: Dal momento che tali cause lesive del movimento hanno cessato di agire, perchè il movimento non si ristabilisce?

È un punto questo, su cui mi sono già fermato, trattando della etiopatogenesi della rachitide, facendo specialmente rilevare il merito del Prof. Bassi, che fece a tale riguardo una interessante comunicazione alla R.^a Accademia Lucchese di Scienze. Egli fece rilevare, come fosse necessario ammettere l'esistenza di una mielite dorso-lombare, per lo meno come lesione prevalente, senza esclusione delle altre parti del sistema nervoso centrale.

Con ciò il Prof. Bassi clinicamente confermava, quanto io aveva affermato in proposito; ed alla sua volta veniva confermato dagli studi classici del Prof. Morpurgo sui topi albini, relativamente alla *Rachitide*.

Tra i disturbi degli organi del movimento, e quindi le alterazioni secondarie della funzione motrice, stanno: la meningite o osteomalacica.

1° Le *contratture* degli adduttori come prosecuzione di quella ipertonicità, che abbiamo rilevata fin dal principio del processo. Non debbono però tali contratture ritenersi esclusive per gli adduttori.

2° Oltre alla forma di contrattura può aversi un grado più intenso di disturbo motore, quale il *crampo*. In questo, accanto al coefficiente motore è compromesso quello sensitivo di dolore secondario, cioè contratturale riflesso.

3° Finalmente si riscontra un fenomeno di significato eminentemente flogistico, qual'è il tumore delle parti offese, intese come riunione di piccoli muscoli; e finalmente le *contrazioni* soprafibrillari dovute p. es. a contrattilità idio-muscolare da esaurimento.

Sono fenomeni specialmente determinati a carico delle masse muscolari.

Non mancano poi nelle osteomalaciche alterazioni di senso, *Disestesie* che meritano di venire segnalate.

Oltre che dei dolori, le malate si lagnano di alterazioni di sensibilità. Così gli arti, specialmente inferiori, sembrano ai malati straordinariamente pesanti: si lamentano poi di formicolii, i quali si localizzano specialmente alle facce anteriori ed esterne delle cosce. Essi si lagnano di sentirsi intorpidite le gambe, e l'interno degli arti, come se le ossa fossero diventate più pesanti.

Quali possono essere le cause, che determinano tali parestesie?

Secondo *Kilian* sarebbe la compressione dei nervi lungo i canali ossei, e la nevrite consecutiva.

Per *Arcangeli* ne sarebbe responsabile la congestione midollare dell'osso, e dell'astuccio osseo.

Tutto ciò deve essere tenuto in considerazione, ma a me sembra, che l'essenziale è da riportarsi alla situazione infettiva, per cui, come sono colpite le cellule motrici, così possono essere colpite le radici sensitive, in seguito ad una sclerosi della meningi posteriore.

Un fenomeno interessante di alterata sensibilità dei rachitici adulti, nel quale entra quale cooperatore un elemento psichico, è quello della ipersuscettività nervosa. l'iperreattività estero-psichica osteomalacica.

In una malata di *Löbstein*, bastava di accostare alla faccia un fazzoletto di battista, per provocare crisi dolorose agli arti malati. Altra volta bastava fingere di toccare con la mano un arto, perchè vi scoppiasse la crisi!

Trousseau e *Lasegue* ammettono, che la vista dell'oggetto provochi delle contrazioni involontarie, le quali al principio si comportano come riflessi muscolari, e in seguito ingigantiscono per autosuggestione.

Tale spiegazione è sensata, ma forse insufficiente; e bene a ragione viene da parecchi indicato un fattore psichico personale, quale sarebbe una supersuggestionabilità isterica della malata.

È da ricordare, come un fenomeno analogo sia stato constatato recentemente da svariati osservatori in occasione delle *causalgie*, che nella recente guerra si svilupparono in conseguenza di ferite dello sciatico.

Sintesi dell' alterata
architettura.

Avvengono modificazioni generali di architettura scheletrica, come principalmente la *diminuzione* della statura; la colonna vertebrale presenta per lo più *lordosi* lombale e *cifosi* toracica; alcune volte c'è associata *scoliosi*. Il torace è naturalmente deformato, in seguito alle deviazioni della colonna vertebrale ed alla cifosi, per cui, analogamente a quanto accade nella rachitide, cresce il diametro antero-posteriore.

Gli arti presentano alterazioni solo nei casi più avanzati; gli arti superiori sono più rispettati degli inferiori; però le falangette alcune volte presentano raccorciamento od ampliamento del diametro trasversale, come p. es. nella *malattia di Paget*.

Nei casi e nei periodi più gravi, quando cioè si presenta la così detta *flexibilitas cerea*, si deformano non solo i femori, ma anche le tibie. Le alterazioni del bacino sono variabili, a seconda del grado e della sede, dove la gravità agisce di prevalenza.

Il promontorio tende a scendere in basso e in avanti; gli acetaboli a riavvicinarsi; il pube tende a sporgere. L'apertura superiore del bacino prende la forma di cuore da carta da gioco, o da cappello a tre pizzi.

Sul cranio, specie nella regione parieto temporale, si riscontrano delle protuberanze dure, *alternate* a depressioni molli, che si verificano in un terreno come di catchiu. Le ossa della osteo-

malacia, quando sono alterate; sono generalmente ingrossate; per modo che nell'insieme, la malattia ricorda la *malattia* di *Paget*.

La fratture possono essere iniziali e tardive; iniziali, perchè lo scarso progresso della malattia permette degli sforzi notevoli; tardive, perchè l'aumento di curvatura si è accentuato soltanto in fine. Io non intendo di ripetere qui la Clinica della Osteomalacia; chi desidera un concetto chiaro e completamente moderno del processo, può valersi della magistrale monografia di *Arcangeli*.

Ho così esposto, quanto può servire a giustificare sul terreno clinico la equipollenza con la rachitide puerile, come in principio del libro ho giustificato la equipollenza etio-patogenetica.

DECORSO

Interessano grandemente alcuni punti del decorso.

Incubazione — Si può calcolare da 3 a 5 mesi il periodo d'incubazione, prendendo come punto di partenza o la convivenza con altra persona osteomalacica, o l'abitazione in casa, ove risiedettero altre osteomalaciche, specie se umida. Incubazione

La malattia, se non guarisce, e ciò spontaneamente non accade quasi mai, può durare anche 40 anni!! molte altre volte sembra, che sia guarita; ma dopo periodi di decine di anni di latenza, torna a riaffermare i suoi sintomi, specie relativi al dolore, alla deficienza del movimento, all'ingrossamento delle ossa.

Ciò sta a provare un'altra cosa; che il periodo d'incubazione può essere molto più lungo di 3 - 5 mesi!

L'alterazione più o meno deformante delle ossa, costituisce la prova più sicura della persistenza della malattia, e di una recidiva possibile.

La mestruazione segna quasi sempre un aggravio sulla malattia già sviluppata: così l'allattamento e la gravidanza esercitano un'influenza quasi sempre dannosa, sebbene alle volte si abbiano fatti paradossali!! p. es. il miglioramento, e perfino la guarigione (*Litzssam*; *Kelires*).

Molte volte i dolori possono stabilire l'inizio reale della *manifestazione* della malattia. Inizio

Alcuni casi decorrono rapidissimi; p. es. in un caso di *Schmidt*, non durava che 9 mesi. Altri casi decorrono lenti. Delle malate d' *Arcangeli* alcune raggiungevano il massimo sviluppo dopo tre anni.

La forma clinica è nel suo insieme abbastanza variabile; poichè se colpisce nel più grande numero di volte la donna adulta, e in funzione di maternità, è noto altresì, che colpisce allo stesso modo le giovanette!!

Osteomalacia da carenza.

Dal punto di vista della *etiogenesi*, in questi ultimi anni, contemporanei o successivi alla guerra ed alle relative privazioni alimentari, si è riscontrato, specialmente a *Vienna*, cioè in uno dei centri più colpiti, la diffusione anche ai maschi, di forme osteomalaciche. In *Germania* poi la malattia si è ripetuta in forma endemica. Questa forma è stata caratterizzata, come osteomalacia giovanile da *fame*. Colpisce quasi esclusivamente il sistema osseo, e finora sarebbe stata osservata soltanto negli adolescenti, con notevole prevalenza nel sesso maschile, provocando, scrive *Tromme*, alterazioni molto simili a quelle della rachitide. Perciò esse potrebbero venire caratterizzate, come forme di *Rachitide tardiva da digiuno*.

Solo nei casi gravi si raggiungono alterazioni tali, che fanno apparire con chiarezza, come la malattia sia prossima all' *osteomalacia muliebre reumatogena*.

È noto, che alcuni autori classici, come *Reklinghausen* ammisero, come esistano numerosi gradi di passaggio dalla osteomalacia alla rachitide; in quanto che il fenomeno malacico, ossia il grave rammollimento, associato a spiccati fenomeni dolorosi, non è che *una parte* della comune sindrome rachitica, la quale, solo nei bambini, assume la sua forma *completa*. È per questo, che *Reklinghausen* definiva l'osteomalacia, come la *variante malacica grave della Rachitide*.

Nella endemia di *Vienna* erano giovani dai 16 ai 18 anni, sottoposti a lavori eccessivi nelle fabbriche; male nutriti, con ossa grasse, quasi avessero di già preparato la rachitide; c'era deposito adiposo di lusso, riscontrato nell'insieme nell'abito *linfatico*, che perciò accusava una deficienza costituzionale.

Da un lato la mancanza ossea di *sali di calcio* favorirebbe il determinarsi dell'osteomalacia verso la formazione di fratture; ma

dall' altro lato lo schiacciamento dell' osso in seguito al rammollimento, impedirebbe, che queste si avverino.

Generalmente, nei casi d' indagine *batteriológica*, si riscontrano cocci della serie fisiologica.

L' *Osteomalacia da digiuno*, oltre al fatto interessante di Colpire quasi esclusivamente i maschi ed i giovani, presenta i seguenti particolari: Caratteri dell' osteomalacia da digiuno.

1° Di colpire molto meno le ossa del cranio.

2° Di associarsi allo struma.

3° Di presentare non di raro, verso la fine del processo, segni di tetania.

4° E' frequente nei maschi, anche non psicopatici, invece che nelle femine, dove prevale grandemente l' osteomalacia reumatica.

Schlesinger, che a Vienna ha specialmente studiato queste forme, ritiene, che dipenda dalla fame, soprattutto in quanto diminuisce il quantitativo di calcio e di fosforo.

Non sembra, vi abbia molta importanza la *carenza* dei grassi, per quanto riguarda la provvista di *vitamine*; perchè i malati si presentano in genere, riccamente provvisti di tessuto adiposo sottocutaneo.

La Rachitide a forma malacica puerile, ovvero *osteomalacia puerile*, esiste con certezza. Venne descritta innanzi tutto da *König*; la forma puerile di *osteomalacia* si affermerebbe fra gli 8 mesi ed 8 o 10 anni. La senile, dopo i 55.

Per quanto riguarda la intimità del processo, nulla di diverso esiste, da quanto possiamo riscontrare nella *Rachitide*; salvò la maggiore accentuazione di tutto ciò che riguarda la intensità di perdita di sali, e la dolorabilità più viva, di quanto non sia quella accusata nella Rachitide puerile, a carico delle ossa.

Quanto alla forma *senile*, ricordo che *König* stesso ne descrisse vari casi.

Io ne potetti osservare un caso al principio della mia carriera 1885!! Lo accenno, perchè può essere istruttivo per altri, avendo io sbagliata la diagnosi: e fu un vecchio collega, che mi pose sulla buona via. I fenomeni iniziali prevalenti erano quelli di dolori, apparentemente reumatici, alle gambe, al bacino ed al dorso, tanto che la donna di 65 anni, si dovette porre permanentemente a letto. In conseguenza della continua degenza in letto, i primi

Osteomalacia senile. - Osservazione personale erronea.

fenomeni d'incurvamento agli arti inferiori sfuggirono all'esame, mentre che si accentuavano i fenomeni di un *cistite subacuta accidentale* da decubito, che, in seguito all'andamento ascendente, uccise la malata per *pielo-nefrite* dopo un anno.

Anche nella degenza longitudinale in letto, essendo impossibile la posizione seduta, si riscontrava per altro, a processo completamente evoluto, l'incurvamento ed accorciamento degli arti inferiori; la contrattura degli adduttori; lo schiacciamento del bacino, l'inarcamento cifotico della colonna vertebrale, le bozze e i dolori del capo.

Cosicchè, mentre io mi fermai su di un episodio, vale a dire sulla *cistite autogena secondaria*, il mio collega stabiliva una esatta diagnosi di *Osteomalacia*, con *cistite secondaria correggendo* il mio errore!!

XIII

PARAGRAFO II

SCLERO RACHITISMO SENILE

MALATTIA DI PAGET

SOMMARIO: Ricordi storici — Caratteri generali — Rapporti delle lesioni ossee — Natura della lesione — Fenomeni — Deformazione e accrescimento staturale — Diagnosi differenziali — Contributi italiani e personali.

Nel 1876 James Paget descrisse una malattia delle ossa, che per la forma e per il decorso presentava delle novità, per le quali meritava divenire differenziata, da quanto fino allora era conosciuto. Questa osservazione era esatta, ed ebbe subito la conferma di eminenti scienziati, quali Huchard e Binet. Ricordi storici

Una volta entrati nel lavoro di riconoscimento della malattia, non si tardava a ritrovare, come essa era stata riconosciuta, prima di Paget, sebbene non descritta con ordine e sufficiente comprensione, come più tardi venne fatto da lui.

Si trovava quindi che:

Saucerotte l'aveva conosciuta fin dal 1801; *Rullier* nel 1812; *Barany* nel 1867; *Wolf* nel 1868: *Paget* stesso riconobbe tali precedenze, le quali non tolgono per altro a lui il grande merito di avere organicamente coordinato le alterazioni ossee, e fatta entrare l'osteite deformante nel dottrinale comune.

Hutchinson poi afferma di aver visto nel Museo di Londra un osso parietale del cranio, affetto di osteite deformante, e proveniente da una mummia egiziana!!

Caratteri generali

Tranne poche eccezioni, la malattia comincia dopo i 40-45 anni, e colpisce quasi a parti eguali gli uomini e le donne. Non è stato riscontrato nessun dato di ereditarietà; seppure s'intravede qualche carattere di familiarità!!

Non si è potuto riconoscere un nesso causale chiaro e diretto, nè con la sifilide, nè con la tubercolosi, nè con la gotta, nè con il reumatismo.

La morte non accade per lesioni particolari subordinate alla malattia stessa; ma o per alterazioni generali, o per associazioni p. es. di tumori.

La malattia comincerebbe in modo insidioso, e progredirebbe lentamente.

Alcune volte si può avere un dolore in quei punti delle ossa, dove in seguito si dimostreranno lese: ma bene spesso il dolore può mancare. La forma del dolore è questa:

1° Gravativa spontanea, che investe tutto il cranio, e dura tutta la giornata, con il relativo periodo di aggravamento nel pomeriggio.

2° Di dolore che si sveglia sotto la pressione digitale, e specialmente quando il dito passa sui rilievi bernoccoluti, che vengono delineandosi sul cranio.

Rapporti delle lesioni ossee.

È questo uno dei primi fenomeni caratteristici della malattia di *Paget* nell'uomo. Il cranio si ingrossa, e non perchè sulla scatola cranica agisca una pressione interna, che lasci allargare le tavole, distaccando le suture, ma perchè in realtà i tavolati ossei divengono più spessi, più resistenti e deformi.

A questo punto si può dire, che, come criterio diagnostico, quello del cappellaio valga quanto quello del medico. E' facile constatare, come il cappello ogni anno divenga stretto, e ne occorra uno più largo!! In seguito l'ingrossamento e la deformazione colpiscono: 1° la colonna vertebrale; 2° la tibia; 3° il femore.

Questo è l'ordine, secondo cui si presenta la malattia dal punto di vista della successione cronologica. Invece dal punto di vista della frequenza, la scala della percentuale andrebbe presso a poco secondo questo ordine:

1° la tibia; 2° il femore; 3° la clavicola; 4° le vertebre; 5° la volta cranica.

Fra i sistemi ossei associati: a) la pelvi bene spesso è al-

largata e inspessita. Per lo più si riscontra una certa tendenza delle lesioni a svilupparsi simmetricamente.

La natura del processo osseo sarebbe piuttosto di alterazioni *flogistiche* croniche, di quello che di carattere degenerativo. Natura della lesione

Ecco infatti quello che accade nell'osso.

I canali aversiani sarebbero ingrossati nelle pareti, ma ristretti nel lume in seguito ad un processo infiammatorio recente e ipertrofizzante. Le lamelle ossee, che danno l'inspessimento, sono in conseguenza di recente formazione.

E' molto probabile, che esistano alterazioni del midollo osseo; ma fino ad ora non si è avuta occasione di metterle in evidenza. Dal punto di vista della ipertrofia flogistica dell'osso, accadrebbe questa graduazione:

1° Scatola cranica che raggiunge il massimo di uno spessore, il quale può andare a tre volte, e quattro volte più del normale. Fenomeni anatomico-patologici.

2° Ossa lunghe; crescono di volume specialmente nella loro diafisi, che possono raddoppiare di periferia, di fronte all'adulto sano.

L'ingrossamento si manifesta in modo uguale, anzi uniforme in tutto l'osso. Possono presentarsi dei bernoccoli alla superficie, ma di poco conto, e non affatto paragonabili alle grosse tuberosità, che si riscontrano alla superficie p. es.; della tibia rachitica, a sviluppo completo della malattia. Tali rilievi sono superficialmente di notevole consistenza, ma intanto il substrato osseo su cui s'impiantano, diviene nettamente molle.

Il femore e la tibia sono le ossa più accentuatamente deformate. Esse prendono una direzione ad arco, con convessità rivolta all'esterno e all'innanzi, e lasciando una larga concavità a livello delle ginocchia, per lo più simmetrica. Tutto l'arto nei suoi vari segmenti prende un atteggiamento regolarmente varo, ad arco,

I trocanteri s'innalzano al disopra della linea di Nelaton: e ciò accade, perchè è diminuito l'angolo fra il collo ed il corpo del femore.

Di regola fra le superfici interessate, non figurano mai quelle interne delle articolazioni.

Quando al contrario l'articolazione presenta delle lesioni nel suo interno, vuol dire che un processo accidentale è intervenuto, modificando le alterazioni proprie dell'artrite deformante.

Per quanto possa essere normale lo stato interno dell'articolazione, pure la funzione motrice corrispondente è quasi sempre lesa, ed i fattori che maggiormente l'ostacolano sono:

1° La natura della deformità.

2° L'inspessimento e rigidità dei legamenti.

Per la deformità spinale, si può dire, che è data dalla colonna vertebrale incurvata in avanti, specie nella regione superiore cervico dorsale. Invece il segmento lombare, che fisiologicamente presenta una lordosi accentuata, ora nell'osteite deformante, può divenire diritto.

La testa è portata in avanti, e si piega sul torace.

Si hanno forme indolenti, poco dolenti. Così la colonna vertebrale è presso che rigida al principio, ed in seguito può essere la sede di un grave dolore profondo.

Deformazione e accorciamento staturale.

Di certo la curvatura della colonna vertebrale verso l'innanzi è la deviazione più frequente, ma non è obbligatoria: talvolta si può trovare al suo posto p. es. una curvatura laterale. In seguito queste alterazioni si modificano notevolmente: può aversi una curvatura laterale (*scoliosi*) combinata con la *cifosi*.

L'insieme di queste alterazioni, *deforma* gravemente l'aspetto di tutta la persona, il suo atteggiamento, la sua motilità.

Infatti l'altezza della persona può essere diminuita di parecchi centimetri, in seguito a vari incurvamenti. In specie il tronco e le gambe sembrano più brevi, mentre le braccia conservano la loro lunghezza normale.

Le mani sorpassano le ginocchia, e l'individuo nel suo insieme ha un aspetto *scimmiesco*, o di un adulto affetto da *paralisi agitante*.

Non sembra che le ossa divengano fragili; le fratture infatti sono rare, e quando accadono, si saldano senza difficoltà.

Le malattie con le quali l'osteite deformante senile può più facilmente confondersi, almeno ad un esame superficiale, sarebbero due:

1° La paralisi agitante.

2° L'artrite deformante.

Diagnosi differenziali

La prima infatti si può confondere per l'aspetto scimmiettesco, e per così dire per il rientramento della persona su sè stessa. C'è di mezzo il tremore, che sembrerebbe *esclusivo* per la para-

lisi agitante, però esso, come fatto riflesso nell'andatura, può provocarsi anche nell'osteite deformante. Ma il carattere differenziale netto è questo: nella *paralisi agitante* non c'è ispessimento osseo, specie del cranio e delle ossa lunghe.

L'*artrite deformante* è differenziabile sulla base dell'enunciato del concetto patogenetico. La lesione cronica endo-articolare è il punto d'inizio e di massima affermazione della malattia nell'*artrite deformante*: la natura è per lo più gottosa.

Nell'osteite deformante l'articolazione è presa, o in fine di processo o in un periodo secondario, se pure è presa!!

L'andamento della malattia è di regola molto lento; e per solito non è interessato lo stato generale dei malati. Questi raggiungono per lo più un'età avanzata, e se muoiono, ciò accade quasi sempre per altra malattia sopraggiunta. Accade lo stesso fatto, che si riscontra nella maggioranza dei casi dei bambini *rachitici*. Questi passano quasi sempre a guarigione, e se muoiono, per lo più ciò accade, in seguito ad altra malattia sopraggiunta.

Non si è trovato nessun mezzo, nè che combatta la malattia, nè che illumini sulla natura e sul meccanismo etiopatogenetico.

La malattia fin dalle prime constatazioni dette l'impressione, come se debba essere molto più numerosa, di quanto non apparisca nella casistica di questi primi tempi.

Due casi descritti in Italia, l'uno dal Dott. Castronuovo a Napoli, e l'altro, dal Dott. Ricci in Ancona, hanno recato un contributo notevole. Il Dott. Castronuovo ha reso evidente, che il Rachitismo senile non può venire considerato come lesione esclusiva del sistema osseo, ma può parteciparvi p. es. anche il sistema nervoso. Il Dott. Ricci ha dimostrato, tra i primi, che la malattia di Paget non è esclusiva dei vecchi, ma può manifestarsi anche nella giovinezza, come un Rachitismo tardivo.

Quanto ai fenomeni si può dire questo: il malato di Castronuovo, sofferente da sei anni in seguito alla deformazione ipertrofica della gamba, si doveva mandare ogni tanto dal calzolaio, per allargare il gambale dello scarponcino. Non ha sofferto di dolori ossei, veri e propri; invece, specie in quest'ultimi anni, ha sofferto di crampi ai muscoli corrispondenti della gamba, e così intensi da costringerlo di notte a scendere dal letto. In questi ultimi tempi il crampo insorgeva, se doveva fare un minimo sforzo,

Contributo italiano e
personale.

che si ripercuotesse sulla gamba; p. es. lo sforzo leggero di versare il vino nel bicchiere con una bottiglia piena!!

Avvertiva spesso un senso di costrizione verso la radice dell'arto: i fenomeni adesso cominciano a ripetersi nell'arto sinistro, il quale si era mantenuto sempre sano.

La coscia destra dimostra un grosso incurvamento all'infuori e all'innanzi; il femore è di volume per lo meno doppio del normale.

Alterazioni nervo muscolari.

La tibia presenta delle alterazioni presso che analoghe. Quello che richiama l'attenzione è questo: che sulla maggior parte dell'arto la cute è sede di una infiltrazione edematosa, e per di più diviene zona di intensa sudorazione.

I piedi sono uguali per lunghezza e larghezza, ma lo spessore del piede destro è circa di un centimetro maggiore dell'altro. La larghezza della faccia interna della tibia destra al suo $1/3$ inf. è di 8 centimetri, mentre che a sinistra è di 4.

Nell'arto inferiore sinistro c'è diminuzione della forza muscolare. Per gli arti superiori si può dir questo.

La massa deltoidea di destra è un poco più piccola di quella di sinistra.

All'esame elettrico, c'è un punto doloroso in corrispondenza dell'interno della coscia destra. La eccitabilità elettrica, tanto allo stimolo galvanico che faradico, è diminuita a carico dei nervi e dei muscoli.

Esiste quindi lesione dei muscoli dimostrata dalla loro atrofia, dalla aumentata eccitabilità meccanica, come dimostravano i crampi, che si riproducono anche attualmente, ove si percuotono i *gastro-cnemii*. (Fenomeno di *Möbius*). Vi è aumento del riflesso patellare specie a sinistra: talvolta c'è leggero nistagmo.

Dunque la malattia di *Paget* o *Rachitismo senile*, offende non solo il sistema osseo, ma anche quello nervoso, e quello muscolare. La maggiore eccitabilità meccanica dei muscoli, e insieme elettrica; la sudorabilità e gli edemi locali; la distrofia ossea; le eventuali sindromi dolorose, tutto sta ad indicare, che il sistema nervoso e muscolare sono stati colpiti oltre all'osseo.

Che cosa si è trovato di positivo di lesioni anatomiche patologiche a carico del sistema nervoso?

Levy avrebbe trovato una sclerosi pseudo sistematica d'origine vascolare, che di prevalenza avrebbe interessato i cordoni di Goll; e le *zone radicolari postero-interne*; i fasci cerebellari crociati, e cerebellari diretti.

Gille de la Tourette prenderebbe in special modo in considerazione, la lesione presso la zona radicolare posteriore, con scomparsa di fibre mieliniche e per lo contrario, con aumento del tessuto di sostegno. Egli darebbe un valore particolare a tale lesione, perchè risiederebbe appunto in quella zona, che è particolarmente offesa nella tabe dorsale, associata a distrofie ossee.

Per la etiogenesi, Castronuovo non si perde in ipotesi premature.

Il merito della monografia di Castronuovo è principalmente questo :

1° Aver ampliato il concetto patogenetico, mettendo il sistema osseo al suo posto vero, di costituente *parziale* della malattia.

2° Aver dimostrato delle forme parziali, le quali colpiscono p. es. solo un arto inferiore.

Più recentemente venne descritto pure un caso di malattia di Paget, isolata della tibia destra, e designata come *Osteomalacia cronica deformans Hypertrofica!!*

Il malato di 10 anni aveva veduto flettersi spontaneamente e senza dolore la tibia destra. Essa si dimostrava inspessita, convessa, ed in alcuni punti con delle screpolature.

La radioscopia dimostrava due cose interessantissime:

1° L'inspessimento dell'astuccio osseo a strati.

2° Il midollo osseo invece a composizione cellulare.

Uno studio interessantissimo è quello, il quale segna la conquista di un altro problema, che si riannoda alla malattia di Paget; lo studio del suo elemento etiogenico.

Dungern, Schneider a Friburgo indagarono, se e fino a qual punto, poteva nella malattia di Paget invocarsi una causa infettiva.

Rinvenivano batteri in parecchie localizzazioni articolari; e ciò poco prima, e poco dopo accadute la morte. Presero del materiale culturale anche dalla vescichetta biliare.

Solo il contenuto della vescichetta biliare dette origine a *colture* e *batteri attivi*, simili a quelli del diplococco lanceolato, disposto ora a coppia, ora a catenella.

La malattia di Paget
come infezione fisiologica.

Insomma si sarebbe coltivato un microrganismo, il quale, per lo meno morfologicamente, somiglia al diplococco lanceolato.

Il batterio conserverebbe il suo potere patogeno, se trasportato direttamente da animale ad animale. Lo perde invece se dall'animale passa in coltura e poi in animale, allora rimane inattivo. Invece preso il materiale dell'articolazione, fino a 4-6 settimane dopo l'infezione con materiale umano, e riniettato *direttamente* nel sano, si ripete l'azione irritante ipertrofica, deformante del germe patogeno.

Oltre alla forma diplo-streptococcica, si riscontrano nell'uomo forme torulacee, coli simili ecc. germi che possono rappresentare o infezioni secondarie in vita, o infezioni preagoniche; ma possono anche funzionare durante il decorso della malattia.

Il fatto importantissimo è quello, dell'aver riscontrato nella vescichetta biliare lo stesso germe patogeno, che si riscontra nelle articolazioni. Quindi il *reumatismo cronico deformante*, sarebbe dato da una auto infezione, che rientra nel ciclo delle auto infezioni fisiologiche.

Questo caso vale soprattutto a dimostrare, che il *Rachitismo senile* può colpire contemporaneamente, e poi successivamente il sistema osseo, muscolare, nervoso, e che la cosiddetta malattia di Paget non è altro, che la localizzazione prevalentemente ossea del reumatismo senile, ma non *esclusiva*!

Contributo personale

S. M. di anni 56 è medico condotto di campagna, dopo aver vissuto per 16 anni in una grande città al riparo delle intemperie. Fidando nella sua straordinaria energia di camminatore, ed esposti alle intemperie senza avere riguardi sufficienti, aveva ancora la pessima abitudine di mettersi a tavolino per delle ore d'estate e d'inverno in guisa, che la giacca umida veniva ad aderire alla colonna vertebrale ed al dorso, come i calzoni agli arti inferiori. Ebbe ancora la disgrazia di abitare a breve distanza in due case nuove. Cominciava dal sentirsi depresso e reumatizzato, specie nel dorso. Quando nel Dicembre 1914 fu colpito da un forte attacco d'influenza, che con dolori atroci si localizzava al bacino, per diffondersi poi al dorso ed alla colonna vertebrale.

Guarita l'influenza, non guarivano i dolori al dorso; anzi la colonna vertebrale prese l'aspetto e la lesione di uno *spondilosi*

rizomelica, per cui non poteva più piegarsi; mentre le apofisi spinose, i punti di accentuata incurvatura delle coste, la cresta iliaca cominciavano notevolmente ad ingrossarsi. Inoltre erano punti iperalgici; bastava strisciarvi sopra gentilmente con il polpastrello, per suscitare vivi dolori.

Il cranio, sul quale si era avuto un trauma, urtando contro lo spigolo di un cammino, cominciava a dolere violentemente, mentre dei bernocoli comparivano in vari punti. L'urto dipese specialmente dal fatto, che incoscientemente il paziente non poté flettere la colonna vertebrale a sufficienza, data la rigidità di questa!

Tali rilievi ora scomparivano, ora diminuivano, permanendo specialmente a carico dell'osso frontale e parietale, e determinando un ingrossamento della circonferenza cranica. A tali fenomeni si aggiunsero nel 1915 e '16, dolori ai muscoli delle gambe, ed a quelli intercostali. In seguito alla cura termale, si ebbe un miglioramento della rigidità vertebrale; ma non così dei dolori al cranio ed ai nervi intercostali, a cui si aggiunse una sciatica a destra. Nel 1918 si aggiunse un altro attacco d'influenza, sotto il quale si ebbe dolore *nevralgico* intenso ai due *sciatici* ed ai due *crurali*, e per di più il compimento dell'ingrossamento deformante al condilo interno della tibia destra. Intanto i muscoli del collo, e le protuberanze craniche erano piuttosto migliorati. Dall'insieme dei fatti si veniva a ricostruire la forma morbosa *deplorosissima*, che da sei anni affligge penosamente il collega.

a) lesione ossea con ingrossamento e deformazione delle ossa: della tibia, del bacino, del cranio;

b) lesioni muscolari permanenti sclerosanti atrofiche, per fortuna non progressive, specie nel collo e spalle;

c) nevriti e nevralgie violente, la cui causa principale sarebbe una *meningite dorsale posteriore*, la quale probabilmente è dovuta a diffusione di processo dalla colonna vertebrale.

La causa di tale vasta e penosa forma, è una infezione reumatica, unita ad attacchi episodici d'influenza, su di un terreno spiccatamente predisposto all'artrite erpetico familiare.

Wassermann negativo.

L'osteoartrite deformante può assumere forma acuta.

Abrahams in soggetto giovane di 25 anni vide il decorso Decorso in 3 o 4 mesi, compiere tutto il suo ciclo. Può svilupparsi nel-

l'epoca fra la seconda puerizia e la pubertà; e siccome assume di prevalenza forma *nodosa*, così si può confondere con il reumatismo cronico, che, come vedremo, si sviluppa nel bambino, determinando le formazioni di noduli sottocutanei, ovvero periartricolari.

Perthes fa rilevare, come la malattia sia più frequente di quanto non si creda, e si scambi talora la diagnosi con la coxite puerile.

I sintomi possono contenersi liberamente, cominciando dal dolore, e dal comportamento contratturale degli *adduttori*. La gravità della malattia, risiede innanzi tutto sulla sua progressività.

Etiogenicamente si riscontrarono forme diplococco lanceolate, o coccico pure, specie da *Dungern* e *Schneider*; ciò è molto importante; perchè costituisce una prova positiva della commistione etiogenica fra artrite deformante, rachitismo, osteomalacia ecc. collegate tutte dalla flora fisiologica in un unico ciclo morboso, sotto la *prima parvenza* di entità patologiche *differenziate*.

FORME CLINICHE SIMILARI

IL REUMATISMO POLIARTICOLARE

SOMMARIO: *Il rapporto biopatologico reumatico rachitico — Refrattarietà clinica puerile — Fenomeni clinici — Lievi fenomeni articolari — Gravità di lesioni cardiache — Le forme coreiche — Mia scoperta della natura infettiva della chorea reumatica. — I fenomeni cutanei — Noduli e peliosi — Falsi reumatismi puerili — Reumatismo puerile fibro linfatico, o malattia di Still. — Decorso ed esito grave — Considerazioni..*

Noi abbiamo visto, come l'auto infezione fisiologica sia l'elemento patogeno della infezione rachitica. Ma inoltre oggi sappiamo, che il *reumatismo poliarticolare acuto*, come io dimostrai per primo insieme al Prof. *Tizzoni*, sia anch'esso dovuto alla stessa infezione, saremmo indotti a pensare a priori, che debba essere frequente nel bambino. Invece accade tutto l'opposto!! È rarissimo nella prima infanzia; e la ragione è chiara. Il periodo di maggiore tonicità d'embrionalismo, ossia di resistenza antibatterica, nel bambino giunge fino verso ai tre anni: dopo questo limite, l'attività della infezione, specie coccico-fisiologica, aumenta notevolmente appunto, perchè diminuisce la refrattarietà delle cellule in sviluppo. I germi in conseguenza, si trovano dotati di più alto potere patogeno, considerando il fatto in senso relativo. Questa è la base logica naturalistica. Di fatto sta questo; che mentre nel reumatismo poliarticolare, si hanno solamente localizzazioni periarticolari come punto di partenza, con diffusione secondaria ai capi ossei articolari, e la diafisi ed il periostio sono

Rapporto biopatologico
reumatico rachitico.

risparmiati, mentre che sono colpiti i tessuti bianchi extra ossei, invece nel *rachitismo* la malattia si afferma sui capi ossei articolari e sul midollo, mentre sono risparmiati i tessuti periarticolari, è molti tessuti bianchi.

Un secondo carattere differenziale è dato dall' affinità diversa, che i cocci fisiologici presentano verso il sistema nervoso. In quanto che nel *rachitismo* è colpita la massa nervosa midollare ed encefalica, mentre che nel reumatismo è colpito di prevalenza la meninge. Un terzo carattere è dato dalla maggiore affinità nella forma *rachitica* dei germi verso il sistema emopoietico; quindi oltre alla reazione *midollare*, si ha quella *splenica e linfatica* ed *adenoidica*. Vale a dire che il rachitismo è la forma fisiologica, che il *reumatismo* assume nel bambino, in seguito ai suoi particolari poteri embrionali. Diminuiti per altro questi per svariate ragioni, p. es. per esagerata virulenza dei germi; alcune volte il reumatismo riprende la sua forma generale e completa, anche nel bambino.

A questo preconetto logico-naturalistico corrisponde perfettamente il dato di fatto clinico.

Refrattarietà clinica
puerile.

Il *Fill* in una lezione tenuta alcuni anni or sono al *Guys Hospital* di Londra, faceva rilevare, come il dato fondamentale di tale malattia sia quello, che al disotto dei tre anni il Reumatismo sia rarissimo.

Ed aggiungeva anzi, con certo spirito!! se prima di questa età vi si presenta un bambino con tumefazioni articolari, dite subito, che esse non sono reumatiche.

Forse l' espressione di *Fill* è paradossale; e ciò per inculcare meglio una verità, la quale si è quella, che il reumatismo è rarissimo nei piccoli bambini.

Quanto alla maniera d' insorgere, nella clinica di *Vanderbilt* si trovava che 35 volte su 100 insorgeva dopo una tonsillite. Quanto all' associazione di lesioni viscerali con quelle articolari, si ebbe:.

Endo e mio-cardite	25 %
Chorea	15 »
Torcicollo	3 »

Elemento patogenico

Blackader, che nell' ospedale di *Montreal* ha seguito gli studi di *Connel*, ed a cui ha aggiunto le osservazioni proprie, afferma che l' elemento patogeno è rappresentato dal micrococco reuma-

togeno, analogo e simile ai germi della suppurazione. Ossia è rappresentato dai germi della *flora fisiologica*, da me dimostrata fin dal 1888, e successivamente dimostrata da me come comune al Rachitismo, ed al Reumatismo.

Dunque questa dichiarazione è una conferma completa dei miei studi.

Fra i fatti clinici maggiormente caratteristici per il decorso del Reumatismo poliarticolare puerile, rilevati dal *Fill* sarebbero i seguenti:

1° La gravità dei sintomi articolari nel Reumatismo infantile è del tutto eccezionale. Per cui una *leggera* dolorabilità, unita a tumefazione e rossore, ha un valore di gravezza molto *maggiore*, di quanto non dovrebbe giudicarsi nell'adulto a parità di sintomi esteriori. Ma nel Reumatismo *puerile*, sotto questa *benignità* e stripsecia e superficiale, possono aversi gravi fatti *interni*.

2° Un altro fatto importante è quello relativo all'associazione delle forme cardiache, le quali tendono a colpire tutta la massa endo-miocardica specialmente a destra. Basta anche un *piccolo soffio* per documentare la *cardiopatìa*, anche se i fenomeni articolari siano lievi. In guisa che, la media del 25 % risulta piuttosto inferiore, che non superiore al vero !

3° Un altro fatto importante è l'associazione delle forme coreiche. Queste possono venire intese, quasi come una espressione d'irritabilità parziale, non come nell'eclampsia in cui in forma tetanica è generale e colpita la massa. Le forme coreiche difficilmente nei piccoli bambini assumono forma generalizzata, ma rimangono di prevalenza, per quello che ho veduto, circoscritte ad uno o due arti ed al capo nello stesso tempo, in rapporto inverso con alcune localizzazioni interne dello stesso reumatismo; cioè la Chorea, che secondo *Connell* si accoppierebbe quanto il 15 %, mentre che l'*endo* e *miocardite* figurerebbe in un quarto dei casi.

Il carattere differenziale netto fra forma coreica ed eclampica è questo: Che nella coreica la coscienza è turbata, ma non mai abolita; i movimenti, *puramente clonici*, non sono mai generalizzati. La durata molto più lunga, settimane e mesi.

Le forme coreiche

Come è noto le forme coreiche dei piccoli bambini possono avere tre cause determinanti di prevalenza:

1° p. es. Degenerative, specialmente per postumi encefalitici da sifilide; tubercolosi; embolismi; lesioni post emorragiche; tumori, specie del mesencefalo e zona psicomotrice.

2° Lesioni traumatiche che s'intendono in doppio senso, o da trauma psichico o fisico.

3° Da infezione reumatica, accaduta insieme a quella poliarticolare, data dei cocci fisiologici, stafilo strepto diplococchi o soli o associati.

Io potetti affermare, in seguito a numerosi studi, la natura fisiologica, e non specifica, degli stafilo streptococchi riscontrati nella sostanza nervosa del cadavere, e nel sangue del vivo. Due volte dovetti sostenere polemiche; l'una con *Wassermann* e *Malkoff*, molto dopo di me, pretendevano fare dello streptococco da essi trovato, la scoperta di esso coreogeno fatta da me molto tempo prima.

Essi tacquero, ed i fatti mi hanno dato la più completa ragione!

Una analoga polemica dovetti sostenere col Prof. *Guizzetti* di *Parma*, che, pur avendo fatto osservazioni interessanti, invocava il solito specificismo.

L'errore, come il lettore facilmente oggi comprende, sta in questo; che gli studiosi di 30 anni fa!! si sono generalmente circoscritti a considerare la *funzione saprofitica* e *piogena* di tali germi *meravigliosi* per la loro polivalenza. E dimenticando, anzi negando, il potere irritativo, il flogogeno, il tossico, che in altre situazioni tali germi lasciano prevalere.

Le forme di corea puerile indicano sempre una forma grave, e sono seguite quasi sempre da morte. Ed anche segno di maggiore gravità è la lesione cardiaca, che si accompagna, e che assume spesso massima gravità nervosa.

Un fatto da non dimenticare mai, è questo: i fenomeni coreici, come i cardiaci, possono *accentuarsi*, mentre che le manifestazioni estrinseche del Reumatismo possano *migliorare*, e quasi *scompare*!!

Fenomeni cutanei - Noduli e peliosi.

Una particolarità fenomenologica del poliartrismo puerile è data dai noduli sottocutanei: essi, scriveva *Fill*, sono molto più

frequenti, di quanto si supporrebbe leggendo i libri di testo. Il nodo cutaneo puerile reumatico, non deve venire considerato come una curiosità clinica, ma invece come un eccellente e frequente segno di diagnosi differenziale. In questo Ospedale tutti i bambini, scrive Fill, sono sottoposti ad indagine metodica per riconoscere i noduli, i quali vengono ritrovati quasi in tutti i casi.

Dunque nel bambino la cute presenta con frequenza la formazione di noduli, in seguito alla infezione reumatica. Questi specialmente si sviluppano in corrispondenza dei punti, ove i tendini s'inseriscono sul tessuto muscolare. Tali noduli assumono una resistenza sempre più compatta, e possono durare molti mesi. La formazione di emorragie punti-formi *peliosi reumatica*, la quale non va confusa con la forma scorbutica di *Barlowismo* generale: ma possono documentare una predisposizione a carico delle sola pelle, e può essere il centro di elaborazione di tali noduli: questi del resto possono esistere separati. Qui non c'è discrasia.

Quanto alle mucose, specie boccale, contrariamente a quanto si riscontra nello scorbutico in genere, non si rileva nulla d'importante.

È noto del resto, che nei giovanetti nelle forme reumatiche, possono aversi emorragie punti-formi indipendentemente da fatti discrasici setticoemici, e dare la così detta *peliosi reumatica*, che rappresenta o tutto il *contenuto*, e la parte iniziale dell'attacco reumatico. Se c'è la *peliosi*, mancano i dolori e i gonfiori, e talora anche la febbre.

Il bambino può presentare alcuni sintomi propri del Reumatismo ed il Rachitismo poliarticolare in seguito a malattie svariate, specialmente se associate a dolori e gonfiori articolari. Falsi reumatismi puerili.

1° Alcune volte lo *scorbuto infantile* o malattia di *Barlow* comincia a questa malattia, con dolori e gonfiori perearticolari e infiltrazioni rosso bluastre. Però non tarda a scoprirsi, dopo alcuni giorni, il fenomeno emorragiparo.

2° Altra volta la lesione articolare può essere l'espressione metastatica, secondaria dello svolgersi di focolai purulenti nelle parti più differenti del corpo; p. es. un foruncolo alle gambe; un eczema alla faccia.

Altra volta il *focolaio piogenico* è esistito, ma poi è scomparso. Tale p. es. una infezione del funicolo ombelicale. Questa

poco dopo può scomparire del tutto, ma intanto può prolungarsi come linfangite all'interno del peritoneo; senza più essere visibile, e poi diffondersi come *metastasi* alle articolazioni. Così pure nei bambini, fenomeni articolari, simili ai reumatici, possono essere dati dalle così dette malattie eruttive, comuni dell'infanzia, quali il morbillo o la scarlattina. Tali manifestazioni locali possono o precedere l'esplosione cutanea, ovvero sostituirla, quando questa nelle forme o forti o miti, rendano poco rilevabili le manifestazioni cutanee.

Il *Reumatismo puerile* per conto proprio può, come si è detto, dare emorragie e rilievi confondibili, con quelli delle malattie esantematiche suddette.

Sembra quindi, che il reumatismo poliarticolare puerile venga assorbito non di rado:

- a) dalle infezioni settiche emorragiche (malattia di *Bartow*);
- b) dalle osteomieliti a puro focolaio osseo;
- c) dalle forme eruttive.

VARIETÀ DEL REUMATISMO PUERILE FIBRO - LINFATICO O MALATTIA DI STILL

Inoltre fra la localizzazione articolare può trovarsi

Una varietà secondaria importantissima del reumatismo poliarticolare puerile, è dato dalla malattia di *Still*. Essa è quasi la prosecuzione ingrandita nella forma *nodulare* suddescritto del reumatismo puerile, *nodoso*.

Questi nel 1906 descriveva una sindrome nuova, che egli aveva osservato in breve tempo in 12 bambini. Si trattava di un *irrigidimento progressivo con tumefazione delle articolazioni*, che s'iniziano nel bambino, prima della seconda dentizione.

La tumefazione *non si accompagna* a lesione ossea; non ha tendenza alla suppurazione, nè all'anchilosi.

I gomiti, le spalle, le articolazioni delle dita, senza fenomeni dolorosi, si flettono progressivamente, e la loro estensione diventa dolorosa e persino *impossibile* per il riflesso doloroso.

Si riscontra inoltre una ipertrofia, generalizzata e notevole, dei gangli linfatici e della milza; spesso c'è anemia e sudori profusi. Ipertrofia generalizzata linfatica.

La malattia decorre per poussés successive, con accensione di elevazioni febbrili all'inizio dei nuovi attacchi. I malati finiscono quasi *tutti per morire!!*

Malgrado la grande importanza di questo enunciato; malgrado la notorietà dell'autore, per una diecina di anni, tali conoscenze furono dimenticate. Quando una serie di comunicazioni in *Inghilterra*, in *America* e in *Francia* ha richiamato l'attenzione su di essa. In seguito a ciò nel 1915, il *Lance* pubblicava una estesa monografia, che riassumo brevemente.

Si tratta di una *poliartrite reumatoide*, mancante di lesioni ossee o cartilaginee; localizzazione accade sui tessuti fibrosi, alla capsula articolare, e infine si associa ad ipertrofia dei gangli linfatici e della milza.

E' generalmente preceduta da una malattia infettiva grave (morbillo, bronchite, polmonite, pericardite, endocardite: o per lo meno da un focolaio infettivo, p. es. suppurativo a distanza.

Ripensando ai germi patogeni appartenenti alle malattie infettive che precedono, si comprende subito, che si rientra pienamente nel ciclo dei germi della flora fisiologica, mobilitati da germi specifici di altre malattie. Ciò basterebbe a stabilire una affinità etiopatogenetica con la *Rachitide*, come il fenomeno della sclerosi periarticolare, collega questa forma al reumatismo puerile, in cui i noduli sclerotici si sviluppano numerosi e specialmente, in corrispondenza delle inserzioni tendinee.

E' interessantissimo nella malattia di *Still* il comportamento delle ghiandole linfatiche e della milza. Essi cominciano dall'ingrossarsi, dopo che la malattia s'inizia, per lo più in modo lento, da una sola articolazione per diffondersi insidiosamente alle altre.

L'articolazione del pugno è preferita come punto di partenza nell'arto superiore; per gl' inferiori l'articolazione del piede, e poi del ginocchio. Frequenza e successi di localizzazioni articolari.

Molto di raro sono colpite le vertebre, e allora sono preferite le vertebre *cervicali*.

Solo di raro la malattia si afferma, con fenomeni febbrili accentuati.

La tumefazione articolare finisce per divenire notevole, mentre l'atrofia delle parti molli, che ricoprono tali articolazioni, è *spiccatissima*.

I muscoli si atrofizzano, prima che si affermi l'inattività funzionale dell'articolazione corrispondente. Ciò vuol dire che l'atrofia è autonoma.

L'articolazione è generalmente indolente, se lasciata in riposo, mentre che duole nei movimenti, specie se questi sono di estensione.

A processo completamente evoluto, le articolazioni in complesso colpite possono essere parecchie. Sembrano preferite le interfalangee, e le falangee metacarpiche; come pure quelle dei tarsi, e le corrispondenti del polso: infine quella del gomito.

Un particolare curioso ed interessante, si osserva quando è colpita la colonna vertebrale. Poichè contemporaneamente viene colpita l'articolazione della clavicola in corrispondenza dello sterno.

A proposito dell'ipertrofia accennata degli organi linfatici, quella della milza non è costante; ed anche più incostante è quella del fegato.

Le ghiandole linfatiche sono molto incostanti nell'ipertrofizzarsi, tanto per il numero loro, quanto per il grado di volume.

Decorso ed esito grave

Tutti i bambini colpiti soffrono di un arresto di sviluppo. Questo fatto forse è il lato più importante della malattia, e stabilisce un raccordo del rapporto della rachitide, con lo sviluppo dell'organismo.

La malattia comincia insidiosamente e lentamente; colpisce al principio una sola articolazione, per lo più senza dolore.

Quando esiste, *comincia* per lo più dalle mani in corrispondenza dell'articolazione del pugno, o all'articolazione del piede, o al ginocchio. In qualche raro caso comincia dalle vertebre cervicali.

E' eccezionale, che la malattia cominci con fenomeni febbrili intensi, i quali però possono di tanto in tanto comparire durante il decorso. E' a periodi remittente, e senza superare 38.6.

E' dunque una infezione a decorso prevalentemente cronico, ed i piccoli malati muoiono prevalentemente per lesioni intercorrenti o per esaurimento.

INTERPRETAZIONI E GRAVEZZA DEL REUMATISMO PUERILE

Il reumatismo poli articolare puerile appartiene a quella varietà di processi, che sotto leggère apparenze esterne, modeste, nasconde i più gravi pericoli.

Si comporta in modo opposto della forma *rachitica*, che sotto sintomi locali gravi, lascia il cuore quasi sempre immune, e la *chorea* sostituita da attacchi spasmodici, transitori e leggeri.

In quanto che è noto p. es., che le lesioni cardiache (miocardiche) per quanto silenziose in principio, salgono poi alla maggiore gravezza, se raggiungono poco prima della pubertà. I soli esempi di cuore bovino, io li ho visti nelle forme successive alle cardiopatie *reumatiche*, puerili e giovanili.

Dall'altro lato, le forme coreiche lasciano sempre delle tare nervose psichiche degenerative, che si prolungano per tutta la vita; mentre che le articolazioni non serbano nessuna traccia di lesione anatomica e funzionale.

Ora siccome il Rachitismo stabilisce quasi una incompatibilità con il reumatismo poliarticolare puerile, così è quasi lecito affermare, come il Rachitismo eserciti un'azione altamente protettiva e benefica verso un'atteggiamento patogeno degli stessi germi, che potrebbe riuscire letale nella maggioranza dei casi.

Le infezioni autonome nei bambini, sono per altro fortunatamente rare!

XIII

PARAGRAFO IV

FORME ASSOCIATE

MALATTIA DI BARLOW

SOMMARIO: *Concetto della malattia — Fenomenologia generale — La diatesi emorragica — Fenomeni cutanei — Determinismi topografici — Fenomeni piretici — Alterazioni anatomico-patologiche — Scorbuti infantile e Rachitide — Essenza e cause del processo — L'emulina-vitamina antiscorbutica in generale — Latte e vitamine — Alterazioni da calore — Il fattore A — Idrati di carbonio e reversismo vitaminico — L'errore della origine della rachitide da carenza vitaminica — Fenomeni termici e flogistici neuro-eritrocitici — Esperienze personali — Persistenza dei fenomeni e Molecola emoglobinica — Esito e decorso dello scorbuti puerile rachitico — Sintesi.*

Concetto della malattia

Secondo *Barlow* si sarebbe trattato di una forma di scorbuti infantile, che suole riscontrarsi dalla fine del 1° anno, fino ai 2 anni e mezzo di vita in bambini tanto *rachitici*, quanto *non rachitici*: il suo concetto era esatto.

Barlow non pretese indicarne la causa specifica: soltanto si contentava di mettere in luce alcune circostanze, date le quali, il fatto emorragico più facilmente si verificava.

Tali sarebbero state le malattie infettive generali; alcune varietà di ferite; l'alimentazione sprovvista o povera di ciò che attualmente chiamavano vitamine-speciali-antiscorbutiche o acamnine.

Sovrattutto si è constatato, come la causa di scorbuti infantile più sicura, sia rappresentata dall'alimentazione latteasclu-

siva artificiale; ovvero sotto forma di latte, sterilizzato troppo a lungo dal calore; ovvero sotto forma di preparati artificiali industriali con farine lattee ecc.

Perchè il riscaldamento sia dannoso al latte, non è necessario, che sia eccessivamente elevato: basta p. es. esporlo per 3/4 d'ora al *Soxhlet*.

Non può incolparsi la deficienza di sali di calce, purchè p. es. il latte di vacca contiene la calce in quantità sei volte maggiore di quello della donna!!

La malattia comincia comunemente con una forma d'iperirritabilità generale.

Allora, nel 10 % di questi bambini si comincia dal constatare il passaggio di globuli rossi nelle orine, ma senza poter parlare di vera ematuria.

La diatesi *emorroidica* grave è accompagnata, soprattutto al suo inizio, da violenti dolori agli arti, specie *inferiori*. Fenomenologia generale

Contemporaneamente al dolore, si riscontra un ingrossamento dell'osso; qui come nella rachitide, tra le ossa prima e le più fortemente infiammate, stanno le coste. I dolori

Le zone più fortemente colpite, sono rappresentate: dalla epifisi superiore delle tibie e dei femori. È appunto in queste zone, dove cominciano i primi stravasi, i quali in seguito si diffondono lungo la diafisi, appoggiandosi fra parete periosteale ad astuccio.

La pelle sovrapposta, premuta col pollice poco dopo accaduto lo stravasamento, si dimostra edematosa, e lascia contemporaneamente vedere la fossetta digitata. Fenomeni cutanei

I bambini tendono a mantenere gli arti rigidi, immobili, leggermente flessi.

Gli arti si dimostrano dolenti anche in movimenti passivi.

Gli arti inferiori ricordano uno stato paretico. In conseguenza delle perdite emorragiche continue, la pelle assume abbastanza presto una tinta anemica.

La cute in corrispondenza degli stravasi superficiali può comparire bluastra o giallastra, in conseguenza delle lente metamorfosi, che l'emoglobina viene subendo sotto la cute.

Gli stravasi non accadono a caso.

Uno dei primi punti ove appare lo stravasamento, è p. es. rappresentato dal dito pollice, perchè viene succhiato. Poi segue il lobulo del- Determinismi topografici.

l'orecchio, ove c'è attrito, nonchè quelle zone cutanee della faccia, ove poco prima accadevano cicatrici od eczemi.

Le gengive rappresentano i capi saldi della fenomologia: dal punto di vista del trofismo si presentano tumide spungose, di colore bluastrò.

C'è tendenza al disfacimento ed alla necrosi; allo stesso modo di quanto accade nell'adulto, nello scorbutò classico.

Notevole nel bambino è l'influenza della *dentizione*; in quanto che, le lesioni più gravi dei denti coincidono appunto con la linea di uscita dei denti. Le prime affermazioni emorragiche *gengivali* si verificano là, dove stanno per spuntare i primi denti.

Non sono rarissimi i casi di *esoftalmo*, dovuti a focolai emorragici retrobulbari: naturalmente tali *esoftalmi* sono transitori.

Dopo questi gravi, per quanto isolati fenomeni di focolaio, possono verificarsi fenomeni più sistematici: 1° le emutarie; 2° le enterorragie.

Fenomeni piretici

La crasi del sangue è specialmente alterata dal punto di vista della diminuzione di globuli rossi: ma si comprende, che la lesione maggiore accada a carico del plasma e della fibrina.

Uno dei fenomeni più costanti ed importanti, che accompagna l'inizio della malattia, e che tende a ripetersi negli attacchi successivi, è rappresentato dal rialzo febbrile: questo le prime volte può salire a 39.5. Negli attacchi successivi, può ripetersi l'attacco febbrile, ma con intensità sempre minore.

Determinismi emorragici topografici.

Nella malattia di *Barlow*, le emorragie cominciano d'ordinario a carico del midollo osseo, come emorragie parenchimali, e se per caso esistono, discontinuazioni sulla regione epifisaria, le emorragie assumono un carattere molto più grave.

Dopo il midollo osseo, le emorragie si affermano fra osso e periostio, prediligendo come punto iniziale quelle zone dove l'accrescimento osseo periostale è più vivace.

Il versamento emorragico può essere così *violento*, da *scolare* il *periostio* dall'*osso*, il quale rimane come circondato da una guaina, che dall'epifisi investe tutta la diafisi, fino all'epifisi, opposta dello stesso osso.

In secondo tempo le *emorragie* si verificano ancora nel tessuto connettivo sottocutaneo, o periosteale, o intermuscolare, determinando tumefazioni superficiali e fortemente dolenti.

Di regola le articolazioni rimangono immuni.

Si comprende facilmente come tali lesioni a carico del midollo delle ossa; della regione osteo-periosteale; della periosteale midollare, spiegano la spiccata dolorabilità, che i bambini manifestano, specie in seguito alla pressione sulle ossa tubulari. Da tutto ciò può seguire la lesa funzione degli arti, specie inferiori.

Lesioni cavisecretive

Si comprende pure, come lo sviluppo ulteriore dell'osso, possa rimanere pregiudicato nell'avvenire specie in lunghezza, perchè i focolai emorragici possono stabilirsi in prossimità della cartilagine epifisaria; o determinare, sia pure transitoriamente, il distacco della cartilagine stessa, o per lo meno un turbamento funzionale motore.

Le emorragie poi, tanto periosteale, quanto endo-midollari, possono determinare il distacco della lamina formativa, tanto dell'endostio, che del periosteale; e condurre così a lesioni periarticolari dell'astuccio osseo. Tali le infrazioni; le rime interne dell'osso, che seguono con facilità a piccoli traumi.

Alle volte bastano contrazioni un poco violente dei muscoli, per creare dei focolai emorragici nei punti d'attacco dei tendini corrispondenti di quei muscoli, al periostio periarticolare.

Dunque possiamo contentarci d'intendere la malattia di *Barlow* quale una forma di scorbutto *puerile*, la quale si verifica per le stesse cause, le quali valgono a dare forme scorbutiche nell'*adulto*.

Rapporti fra scorbutto puerile e rapporti rachitici.

La malattia di *Barlow* invece ci interessa assai, nei casi in cui si svolga sul terreno organico particolare, che attualmente andiamo studiando, cioè su quello rachitico.

E' una malattia a sè, ma che può associarsi alla Rachitide e aggravare così quella e se stesso.

Ora diciamo subito, come nel rachitico esistano delle condizioni particolari, le quali possono in realtà accelerare ed intensificare la forma scorbutica puerile: esse sono:

1° L'*accentuata neoformazione vascolare*, che di già si è costituita, specialmente a carico della midolla delle ossa, per opera del processo rachitico e del periostio.

2° Lo stesso fatto, che si ripete a carico dei vasi della *cartilagine epifisaria*, massime nella linea d'ossificazione marginale.

3° I germi d' infezione patogeni della Rachitide *pio-discrasici*, che, come è risaputo, sono dotati di attitudini progressive settico-emorragipare.

4° Il rammollimento *osteino-calcico* dell' osso infiammato, che permette un più facile stravasamento del sangue, una raccolta voluminosa.

5° Nessuna *ragione esiste*, la quale permetta di pensare ed affermare che la rachitide, ove la infezione patogena non sia stata potenzializzata, fino al valore settico-fibrinolitico, possa determinare la malattia di *Barlow* o scorbuto infantile.

Essenza del processo
e cause possibili.

L' essenza della malattia di *Barlow* è data di sicuro dalla diminuita coagulabilità del sangue, quindi da una alterazione quantitativa e qualitativa del *fibrinogene* e del fibrino *plasma*.

Questi fattori della coagulabilità possono alterarsi riconoscendo svariate cause, innanzi tutto:

a) un fatto *costituzionale* di cui non sappiamo renderci conto, che può colpire un individuo, e talora tutti gli individui di una famiglia;

b) un fatto *infettivo* in seguito ai veleni elaborati da alcuni germi; p. es. specialmente i piogeni, i patogeni classici della porpora emorragica, e delle crisi emorragiche nelle varie setticemie. Quindi eccoci ancora di nuovo dinanzi alla flora fisiologica.

c) in conseguenza o di *distruzione* di *fermenti* contenuti in un determinato alimento, p. es. i fermenti del latte. Ovvero di sostanze vivificatrici vitaminiche.

d) corpi di reazione a *crisi anafilattiche*, che nelle gravi fasi producono dissoluzione del sangue indipendenti da cause infettive.

Una vitamina speciale, l' antiscorbutica, che dovendo mantenere elevato il tono del ricambio, dà appunto segno della propria *carenza*, con fenomeni emorragici puri. La vitamina *antiscorbutica* sarebbe una delle meglio note, e la illustrerò con le parole stesse di un valente cultore di tali studi, cioè del Professor *Centanni*.

L' alta frequenza dello scorbuto puerile nei bambini allattati artificialmente ed utilizzando latte *lungamente* bollito, osservata prima che si parlasse di vitamine, fece credere che dipendesse

senz' altro dalla maniera di confeziane e sterilizzazione del latte ad alte temperature, in guisa da alterarne i fermenti principali.

Quali possono essere tali fermenti? Innanzi tutto la *lipasi*, poi la *precipitazione* della calce in seguito alla volatilizzazione di *acido-carbonico*, che ne permette la solubilità, e consecutiva deficienza per attività del lab fermento per la digestione della caseina.

Sarebbe per altro erroneo il credere, che solo l'alterazione da sterilizzazione del latte determini lo scorbuto infantile.

Come venne dimostrato, una interessante osservazione relativa a questo punto venne fatta dal Prof. *Concetti* di Roma, il quale su 682 bambini barloviani da lui registrati, ne trovava almeno 20, cioè il 3 % in cui l'allattamento era materno. Ora ciò viene a stabilire, come non sia solo la distruzione dei fermenti esistenti per la sterilizzazione del latte, ma che altri fattori, i quali operano sul latte o sulla madre, sono capaci a determinare l'*emofilia* puerile. Quali sono le conoscenze sulla emulina o vitamina antiscorbutica? Ad ogni modo andiamo ora, al più noto dei fermenti anti-scorbutici.

È presente in tutti i cibi freschi (verdure, frutta, carne uova, latte). Più abbondante è nelle verdure. Nei semi scompare col disseccamento, però al loro germogliare ricompariscono. (*Fürst*). Emulina-vitamina anti-scorbutica in generale.

Il vegetale si dimostra capace a costruire per proprio conto questa vitamina. Fino ad un certo punto, questa vitamina è facoltativa nella scala animale.

Ma la generalità degli animali ne ha assoluto bisogno, e l'uomo è particolarmente sensibile verso la sua mancanza. E' noto del resto, che anche gli animali domestici soffrono per il disseccamento e la siccità degli alimenti.

La *discrasia scorbutica* insorge nell'adulto per l'uso prolungato ed esclusivo di cibo diseccato, o conservato a lungo, o cotto, anche in modo leggero.

L'ebollizione della emolina in solvente con reazione acida l'attenua poco, mentre che è rapidamente distrutta in ambiente alcalino, ovvero raggiungendo 120° 130° !!

Il latte, come è noto, può essere a reazione doppia, e l'emula p. es. il latte.

Il cavolo p. es. che è un vegetale ricchissimo di emulina, dopo il riscaldamento per 1 ora a 60° ne perde il 70 %; a 90° il 90 %; 20 minuti da 90° a 100° equivalgono ad un' ora a 60°.

Perciò nelle cotture è preferibile, procedere con temperatura elevata ma breve.

Lo scorbuto nel bambino non differisce da quello dell'adulto, salvo che per quanto riguarda la lesione delle linee epifisarie, e la maggiore accentuazione delle emorragie ostèo-midollari e sottoperiostee.

L'animale che meglio corrisponde è la cavia; basta sottoporla alla alimentazione continuata con crusca, fieno, e grano di seccati, per vedere riprodursi la malattia di *Barlow*.

I sintomi cominciano dopo una diecina di giorni, e l'animale muore dopo un mese circa: ma l'emulina vi è distrutta rapidamente, se è bollito per più di 3 minuti.

E se avanza vitamina dall'azione del calore, che abbia agito per soli tre minuti, occorre consumare subito il latte appena bollito, perchè si vede che, con la conservazione il resto della *vitamina* sopravvissuta al calore, presto si *scompone*.

Ed anche nelle verdure la perdita di energia della vitamine sarebbe molto grande. Anche nelle *verdure* poi, la sensibilità al calore della vitamina antiscorbutica, sembra più elevata di quanto si credeva (*Delf*).

A malattia bene evoluta, ove si stringa un poco l'animale giovane fra le mani, il suo corpo cigola, come se le ossa fossero staccate.

La vitamina antiscorbutica è completamente sconosciuta nella sua natura.

L'estrazione è giunta soltanto ad ottenere estratti acquosi, ovvero soluzioni alcooliche leggermente acide valendosi preferibilmente di acido citrico.

Si è parlato più volte dei rapporti e somiglianze che si stabiliscono fra sifilide e rachitide, sia dal punto di vista evolutivo, sia dalla equipollenza clinica, specie per quanto riguarda le forme congenite.

Marfan per vero, e qualcheduno che come *Morfan*, si ostinava a voler far del *rachitismo* una sindrome generale, determinabile da svariate infezioni, e non vuol riconoscere la pater-

nità di una classe ben determinata di germi equipollenti e costanti, cioè dei cocchi fisiologici, più che sufficienti in generale come la Rachitide, senza che la sifilide vi agisca in nessun modo.

La sifilide congenita può produrre prevalentemente due specie di lesioni scheletriche:

- a) l'osteo-condrite sifilitica;
- b) le alterazioni parasifilitiche.

Quando il *rachitismo* si associa alla *sifilide*, esso assume quattro caratteri particolari:

1° Precocità dell'inizio, il quale accade nei primi tre o quattro mesi della vita extrauterina.

2° Predominio delle lesioni delle ossa craniche, quindi cranio malacia e cranio tabe, fin dall'inizio.

Il cranio in seguito assume forma olimpica e natiforme e, con fontanelle aperte per lungo tempo. Ciò esiste, mentre le altre localizzazioni comuni rachitiche, o mancano o sono molto meno accennate.

3° Il *rachitismo sifilitico* debutta con una anemia molto più accentuata, di quanto non potrebbe accadere per il rachitismo, sempre come se due discrasie si sommassero.

4° L'evoluzione della Rachitide associata alla sifilide, si accompagna spesso a notevole *ipertrofia* della *milza*.

L'osteo periostite sifilitica a focolai multipli, può simulare il rachitismo tardivo negli adolescenti, dando alle ossa una falsa curvatura.

Ma si possono facilmente differenziare dalle forme rachitiche pure, purchè non c'è simmetria nè di direzione, nè d'intensità, di sede, di forma. La disuguaglianza e il disordine, costituiscono il carattere peculiare per queste osteo condriti.

Le fratture sono generalmente più precoci di quelle rachitiche.

La malattia di *Barlow* nella totalità della sua evoluzione, non si circoscrive al semplice fatto emorragiparo, ma oltre che a fenomeni *discrasici*, conseguenza naturale della perdita del sangue, determina due altre lesioni importanti e distinte:

Fenomeni termici e flogistici necro-eritrocitici sperimentali. Osservazioni proprie.

1° I fenomeni termici;

2° I flogistici corrispondenti alle zone dove i focolai emorragici si stabiliscono.

Nel decorso della malattia allo affermarsi di ogni focolaio emorragico di una certa importanza, seguono di regola rialzi termici rapidi, non gradualì, e che si ripetono per pochi giorni ove il focolaio è unico; se poi sono parecchi contemporanei, si prolungano durante una settimana a tipo remittente e decrescente, in modo continuativo, sebbene molto oscillante.

Contemporaneamente, ove i focolai sono superficiali p. es. periosteali, si osservano i fenomeni comuni della infiammazione; cioè dolore, calore, rigonfiamento, lesione funzionale. Il microscopio poi stabilisce meglio il fatto, con l'esame delle alterazioni di un organo delicato, qual'è la cartilagine di coniugazione p. es. a carico della epifisi del femore, o delle tibie.

Or bene, senza sottilizzare, possiamo affermare, che tanto l'alterazione termica, quanto quella trofica è determinata, almeno in parte, dall'azione dei materiali dei globuli rossi morti.

Ricerche personali sulla necro-eritro-tossicosi.

E' una serie di studi, che venne fatta da me nell'anno 1908 in *Pathologica*, a proposito del comportamento febbrile malarico, messo in rapporto con la morte e spezzettamento dei globuli rossi nell'interno del circolo o della milza. E potetti dimostrare, come i prodotti di disfacimento, non solo provenienti dai globuli malarici ma anche dai sani, dopo essere stati lavati con soluzione fisiologica e dissecati, anche a distanze di mesi dalla presa dell'organismo, esplicano azione innanzi tutto *piretogenà*, ma ancora *flogogenà*.

Andamento antianafilattico.

Quello che importa di più è questo, che praticando p. es. nel coniglio l'iniezione di materiale necro eritocitico, non si stabiliscono fatti immunitari, ma i fatti, tanto piretogeni quanto flogogeni, si ripetono indefinitivamente, anzi con sensibilità crescente.

I primi risultati furono i seguenti (1908):

1° Il globulo rosso normale, caduto in *necrobiosi* per disècamento, e per quanto è possibile non alterato artificialmente, agisce come veleno complesso e grave sull'organismo, non solo dal punto di vista termico, ma anche da quello *trofico* e *dinamico*.

2° Esso ha potere spiccatamente piretogeno, anche se iniettato per via *sotto-cutanea*.

3° Più che la lesa economia termica, la lesione del ricambio e dell'innervazione si svolgono piuttosto secondo le leggi dell'ac-

cresciuta vulnerabilità, che non secondo quelle dell'immunità, cioè secondo un andamento anafilattico!!

Ripetendo nel 1909 le esperienze, specialmente per quanto riguardava la temperatura, io confermava in *Pathologica*, taliprimi e fondamentali risultati.

Appunto questo accade nello scorbutico e malattia di *Barlow*, in cui il sangue stravasato, non stabilisce auto-immunità, ma invece una anafilassia ingravescente, per cui l'organismo deperisce con progressione geometrica per auto-intossicazione.

Dell'azione *auto-litica* dei globuli rossi, e nel rafforzamento del potere *auto-emolitico* del sangue, debbono venire ricordati gli studi magistrali di *Landsteiner* sull'autolisi in rapporto alla emoglobinuria. In conseguenza, il fenomeno della dissoluzione della emoglobina, l'emoglobinemia, è molto diversa dalla disintegrazione della molecola emoglobinica, esso appare non come una malattia a sè, ma come indicatore di uno stato morboso del sangue, per cui il potere di *coagulabilità* diviene sempre minore, in seguito agli anticorpi, i quali si formano per distruggere i fermenti di coagulabilità. Occorre troncare lo stravasato. Nella malattia di *Barlow*, ove la mancata coagulazione accade specialmente per difetto di vitamine, ciò si ottiene prontamente nei bambini per mezzo del succo di arancio addizionato di zucchero.

Non deve meravigliare questa persistenza dell'emoglobina e dello stroma globulare nell'esplicare una determinata azione patogena, sebbene fuoriuscita dai tessuti, ove si ricordi la straordinaria resistenza organica della molecola emoglobinica.

La molecola della emoglobina costituisce una delle costruzioni più gigantesche molecolari, tanto che il suo peso molecolare è stato valutato a 16 mila!! Come dice il Prof. *Centanni*, introdotta nell'apparecchio digerente, il ferro emoglobinico è tanto lento a staccarsi dal suo complesso, che prima diventa preda di putrefazione, o costituisce materia espulsiva fecale, di quello che non possa venire riassorbito ed utilizzato per nuova *rigenerazione del sangue*. Data queste resistenza e lentezza per la scomparsa dell'elemento irritante emoglobinico globulare, la guarigione non può essere immediata, perchè, sebbene non si producono più nuove emorragie, s'impone la epurazione del vecchio.

Persistenza dei fenomeni e persistenza della molecola emoglobinica.

Decorso ed esito

La guarigione poi del fattore *discrasico*, associato al fondo rachitico, non significa di certo, che contemporaneamente debba guarire il fattore rachitide! Questo prosegue e peggiorerà! nella sua evoluzione la prognosi sarà nel rachitico la risultante di una doppia energia; quella dello scorbutico, più quella della rachitide?

E' il criterio di ciascun medico, che può giudicare di ogni malato, e sarebbe senza senso, voler formulare qui giudizi relativi alle eventuali modificazioni delle alterazioni ossee rachitiche sotto l'elemento perturbatore flogogene eritrocitico.

Basta tener presente il ciclo fondamentale etio-patogenico in questa forma di rachitide modificata:

1° L'alterata coagulabilità del sangue;

2° L'emorragia nella sua intensità, e persistenza a ripetizione;

3° I fenomeni *necro-eritrocitici* nei loro danni sul generale e nel focolajo;

4° Fenomeni anafilattici;

5° L'attitudine all'arresto emorragico;

6° Deficiente immunità anti-globinica;

7° Rigenerazione causale e completa;

8° Postumi eventuali di deformazione ossee periostee.

Sintesi

1° Dello *scorbutico puerile rachitico*, possiamo quindi oggi renderci conto sia dal punto di vista *etio-patogenetico*, sia da quello *evolutivo-clinico*.

2° Il fatto basale è dato da una discrasia ematica, per cui si ha dissoluzione del sangue dal punto di vista della coagulabilità, e quindi emorragie spontanee.

3° La causa della *ipinosi* è poi data:

a) o da *carenza* della *vitamina antiscorbutica* del latte, perchè o costituzionalmente scarsa, ovvero, perchè distrutta in seguito a pratiche inopportune;

b) ovvero dalle tossine di germi batterici ad attitudini settiche p. es. dei germi della flora fisiologica (stafilo, strepto-diplococchi).

4° Da deficienze enzimatiche organiche.

5° Accaduto lo stravasamento in focolai, che si determinano in special modo di prevalenza nelle gengive, soprattutto durante l'epoca della dentizione, nei punti di più attivo sviluppo delle ossa

accade osservare, sia con il semplice palpamento ed ispezione dei focolai stessi, come si sviluppano fenomeni *infiammatori*, *tumor* emormetico, *dolor*, *calor*, mentre che agli stravasi seguono *accessi febbrili* facilmente recidivanti, oltre a crisi depressive di tutto l'organismo.

6° La causa dei fenomeni flogistici, termici e discrasici deve cercarsi soprattutto nell'*avvelenamento necroeritrocitico*, cioè dai residui e detriti dei globuli rossi stravasati, come hanno dimostrato le mie esperienze dal 1908 al 1910.

Il decorso del processo è per natura cronico e ingravescente, a carattere *anafilattico*; fino a che non si tronchi, come è possibilissimo, il fatto della *deficiente coagulabilità* del sangue, ossia, l'elemento causale.



FORME PARZIALI: PRIMITIVE E TARDIVE

SOMMARIO: Ginocchio e piede valgo — Unicismo etio-patogenetico — Apofisite della cresta della tibia — Id. delle apofisi spinose — Id. del calcagno — Malattia di Madelung — Scoliosi essenziale delle giovanette — Piede piatto rachitico — Sublussazione clavicolare.

Nulla di strano nel vedersi determinare a 12 o 14 anni una forma tardiva primitiva; è la solita infezione fisiologica, che trova motivo di affermarsi ad 8-14 e 18 anni, come altra volta a 5-18 mesi!!

Ma il meccanismo è identico.

Terreno e forme parziali. Però nel *Rachitismo tardivo*, sarebbe erroneo aspettarsi la fotografia completa della forma puerile. Ciò è assurdo; e la ragione sta prevalentemente nei mutamenti, che subiscono i vari organi ed i tessuti nell'ulteriore sviluppo. Per cui alcuni organi, come il cervello, la cartilagine epifisaria sono a funzione ridotta, e quindi la infezione o non vi si localizza affatto, o solo in modo ridotto.

Ginocchio e piede valgo. Invece, siccome per l'evoluzione dello sviluppo si formano ex-novo alcuni centri di ossificazione, p. es. quelli della cresta della tibia, si possono avere manifestazioni rachitiche nuove, che non era possibile osservare nell'età puerile, perchè quei centri non vi esistevano. Per appunto questo è il caso delle apofisiti *della crescita della tibia!!*

Unicismo etio-patogenetico. Il ginocchio valgo dell'adolescenza è puro prodotto rachitico, come dimostrava *Mikulicz*; sia in base all'esame clinico, sia in

base all'esame istologico, come con l'esame per mezzo dei raggi X. Il ginocchio valgo può essere bilaterale, ma prevalente da un lato.

La stessa cosa può dirsi per il piede valgo.

È prezioso per stabilire appunto l'unicismo etiogenetico di queste lesioni giovanili con il rachitismo puerile, che costituisce il nucleo ed il capo saldo della questione, che ci interessa; queste lesioni parziali, che per lo più figurano in libri di Chirurgia, come forme strane e poco spiegabili, rientrano invece in modo logico, semplice e chiaro nel ciclo morboso dato da una identica autoinfezione. Quale la causa? avrebbe ottenuto in seguito alla iniezione di colture attenuate di stafilococco in vicinanza della cartilagine epifisaria, lo sviluppo del ginocchio valgo. E viceversa in giovanetti colpiti da *ginocchio valgo*, avrebbe coltivato dalla cartilagine e da tessuti adiacenti lo stafilococco attenuato. Tutto questo è importantissimo!!!

Non basta! tra le deformazioni del *Rachitismo giovanile* va considerato il rigonfiamento delle estremità interna della clavicola, in corrispondenza della articolazione *sterno-clavicolare*, che può essere sublussata: è poi noto come a tale alterazione si associa spesso una scapola valga rachitica, che ricorda la deformazione scapolare di Sprängel nell'adulto.

Esistono delle forme più gravi, che faremo seguire poi.

Intanto vanno riguardate come forme di rachitide tardiva:

- a) le nodosità falangee di Boucharde;
- b) le esostosi multiple dello sviluppo;
- c) i condromi multipli dello sviluppo.

Ecco un breve elenco:

1° Distrofia osteo-muscolare essenziale della crescita, associata a nanismo.

Unicismo fenomenologico.

2° Le deviazioni e deformazioni articolari essenziali della infanzia.

3° La scoliosi essenziale dell'infanzia;

4° Il ginocchio valgo dell'adolescenza, specie se unilaterale.

5° Il piede piatto valgo, puro autonomo.

6° la deformità di Madelung o carpo-cifosi flogistica.

La radioscopia di tale forma morbosa venne praticata specialmente da *Gangolp* e *Frölich*.

Essi avrebbero riscontrato innanzi tutto l'ingrossamento irregolare della cartilagine di coniugazione. Alterazioni poi delle cartilagini, analoghe a quelle, che la radioscopia pone in evidenza nell'esame delle ossa, nel periodo della *Rachitide infantile florida*.

7° Coxa vara essenziale dei giovanetti, senza confonderla con la coxa vara congenita.

Tale argomento in questi ultimi tempi è stato illustrato specialmente da *Köllicher* e *Kelley*.

Secondo *Marfan*, che ha fatto gli studi più completi e moderni sulla *rachitide tardiva*, tali forme dovrebbero considerarsi con assoluta certezza, come derivazione dalla matrice rachitica.

Apofisiti della
crescenza.

Interpretate in senso ristretto, le apofisiti della crescita costituirebbero un concetto erroneo; in quanto che, le apofisiti possono manifestarsi non solo nel periodo della crescita, ma perfino in quello della vecchiezza; p. es. in modo tipico contemporaneamente alla malattia di *Paget*.

Nessuna meraviglia quindi, che se esiste nella rachitide del vecchio, esista anche in quella del giovane, con *prosecuzione o ripetizione* della infezione fisiologica, che ha generato la *rachitide puerile comune*.

La particolarità sta solo in questo: che mentre nell'infanzia l'infezione esplode su tutto l'osso, invece nel caso dell'apofisite si localizza in un ricettacolo di predilezione molto circoscritto, qual'è per lo appunto l'*apofisi*. I fenomeni generali nelle apofisiti giovanili sono nulli, o miti.

Le apofisi di svariate parti dello scheletro, possono essere colpite o separatamente o cumulativamente.

Di prevalenza possono essere colpite le apofisi della colonna vertebrale; altra volta la cresta della tibia, o del bacino; altra volta, p. es. il calcagno.

Apofisite della cresta
della tibia.

Vediamo p. es. quello che può accadere a carico della tuberosità anteriore della cresta della tibia; quando è infiammata ed ipertrofizzata fa l'impressione come se, vi sia stata impiantata una spina ossea. Tale rilievo è dolentissimo alla pressione, e può arrestarsi, mentre che il tendine corrispondente del quadricepale crurale, si mantiene assolutamente incolume.

Mentre è incolume la contigua borsa prerotulea, e in genere poi la superficie dell'epifisi, e di tutto il resto dell'osso.

L'apofisite della cresta della tibia si presenta bruscamente sotto forma di dolore acuto, che si diffonde in tutta la regione del ginocchio.

La localizzazione *bilaterale* non solo può accadere, ma accade di fatto con maggiore frequenza di quella *unilaterale*.

Il dolore è variabile non solo per intensità, ma anche per forma; in quanto che ora assume carattere lancinante, ora profondamente puntorio. La forma urente indica, che sono specialmente lesi i rami superficiali cutanei.

Il dolore può essere violentissimo, tanto da rendere impossibile qualsivoglia movimento. Ma se anche è mite, ne possono risultare gravi danni funzionali.

Il cammino è quasi sempre difficile e doloroso, specialmente in salita, cioè quando il peso del corpo rende più intimo il contatto fra i condili del femore e il capo articolare della tibia. Un'influenza notevole la esercita pure il terreno, su cui appoggia il piede: guai se in salita il piede appoggia sopra una pietra!

Si può fare con sicurezza la diagnosi di apofisite della cre-

Apofisite delle apofisi spinose.

1° L'esistenza di un dolore vivissimo in corrispondenza dell'apofisi spinosa, p. es. strisciando leggermente con la mano al di sopra. Il dolore può essere spasmodico: soprattutto se la pressione è intensa e continuata; non ci si *resiste*!!

2° Contemporaneamente riscontriamo, che il tubercolo dell'apofisi spinosa già arrotondato, diviene molto più voluminoso.

3° Nel cammino il dolore non è molto molesto, se la colonna vertebrale è mantenuta nella stessa posizione *rigida*, e specialmente, se non è costretta a sollevare pesi.

Naturalmente l'apofisite vertebrale della crescita può confondersi con una forma tubercolare di *Pott*, specie iniziale. Ma per quanto sia iniziale, nella lesione di *Pott* non mancheranno mai i seguenti fatti:

a) un accenno di rigidità della colonna vertebrale, mentre il dolore non è sufficiente, come nell'apofisite; esso è *profondo*;

b) un accenno di deviazione ad angolo, in seguito a schiacciamento del corpo vertebrale, del corrispondente disco cartilagineo per rammollimento;

c) difficilmente manca la coesistenza di qualche altra lesione tubercolare, specie agli organi *respiratori* o *genito urinari*.

Apofisiti del calcagno

L'apofisite del calcagno deve ritenersi di diagnosi difficile, perchè con facilità può confondersi con lesioni reumatiche di qualche osso del piede. Ciò specialmente all'inizio della malattia.

Il segno patognomonico è questo: il paziente non riesce lungamente a mantenersi in piedi, tenendo la stazione eretta su tutti due i piedi. Il dolore, che poteva essere assente in principio, si manifesta appunto, dopo che si è stati per qualche tempo in piedi.

Ciò dimostra, che si tratta di qualche cosa di più intimo e profondo, di quello che non sia *semplice rachitismo*, in cui l'accentuazione del dolore è per lo più, massime al principio, come la tumefazione dei tessuti è molto più superficiale, ed a carico delle parti molli in prevalenza. Mentre che nella *apofisite*, l'ingrossamento colpisce solo un piccolo punto sporgente dell'osso, senza interessamento delle parti molli.

Malattia di Madelung

È una forma di flogosi di natura rachitica tardiva dell'articolazione del polso, che conduce ad una sublussazione radio-ulnare.

La mano prende quella posizione, che suole prendere o nei rattappimenti, ovvero quando accadono fratture dell'articolazione radio carpica, e l'apparecchio non fu applicato e mantenuto a dovere. La deviazione accadrebbe, perchè il radio, con la sua faccia articolare, viene a disporsi in senso trasverso verso la vola. In seguito alla falsa direzione del radio, ingrossato per l'infiammazione, l'ulna rimane sublussata, e viene spostata, e quasi cacciata fuori dall'articolazione. Si tratta quindi di una sublussazione radio carpica, da deformazione flogistica.

Intanto, siccome i muscoli flessori impiantati sulla vola, non cessano un momento di esercitare una azione traente, superiore a quella degli estensori; il radio viene tratto in direzione prossimale, e si compie una flessione sulle ossa della radice della mano.

Quando la malattia raggiunge il suo massimo grado, il carpo può venire fissato contro la vola, generando una deformità massima.

Naturalmente via via che la mano si sposta, viene offesa la sua funzione, tanto in senso di estensione, quanto in quella di flessione. Orbene oggi, dalla grande maggioranza degli osservatori si ammette, che la deformità di *Madelung* non sia altro che una manifestazione di *rachitide tardiva*. E ciò principalmente per la ragione, che essa non esiste quasi mai isolata, ma accompagnata da altre lesioni di natura *prettamente rachitica* del *sistema osseo*, quali p. es. il piede valgo, e più di tutto la *scoliosi*.

Può trattarsi di alterazioni di pura natura rachitica residuali, e divenute continuative e stabili per condizioni speciali da una rachitide puerile; ovvero può presentarsi come espressione dell'attacco di una rachitide tardiva *nuova*.

Sono quasi esclusive delle giovanette e solo eccezionalmente si osservano nei maschi. È una scoliosi vera in forma tipica, con curvatura laterale della colonna vertebrale, localizzata di prevalenza nel segmento dorsale. Ad essa, rivolta generalmente a destra, seguono due curvature più piccole dette di *compenso*: di cui l'una si stabilisce con curvatura opposta nel segmento *cervicale*, l'altra nel segmento *lombare*. La radiografia dimostra, che la lesione iniziale appartiene al corpo vertebrale; questo rimane schiacciato nella superficie superiore ed inferiore; il suo spessore rimane più elevato verso la convessità, per modo che ne risulta una figura cuneiforme. La deficienza di contrazione muscolare, posizione viziosa, la immobilità prolungata, non sono che concause secondarie. Per quanto non si siano potuti fare esami istologici rigorosi, pure ciò che si è fatto, ha confermato istologicamente la identità con la lesione *rachitica tipica*.

Scoliosi essenziale
delle giovanette.

Il piede piatto rachitico, e il ginocchio valgo degli adolescenti, o come espressione di recidiva, o di infezione tardiva autonoma, meriterebbero qui una larga illustrazione. Ma siccome questa verrà data nel capitolo successivo, ove queste deformazioni verranno studiate specialmente per quanto riguarda i danni relativi ai rapporti sociali, così ne taccio in questo punto.

Piede piatto e ginocchio valgo rachitici.

Richiamo invece l'attenzione su due alterazioni, che sebbene non rare di rachitismo tardivo, pure vengono di raro prese in considerazione e descritte.

Uno è dato da un equivalente della malattia di *Madelung* riferito alla clavicola. Si tratta cioè di un rigonfiamento flogistico

Sublussazione clavicolare.

del capo interno della clavicola, con sublussazione dell' articolazione *sterno-clavicolare*. Tale deformazione si riscontra spesso nei *rachitici adulti*, associata o no a scoliosi ed a ginocchio valgo.

Altra volta può aversi la scapola alata rachitica: le nodosità digitali descritte da *Bouchard*; le esostosi multiple dello sviluppo, e infine i condromi multipli delle estremità segnalati di già da *Wirhov*.

XIII

PARAGRAFO VI

FORME RACHITICHE

FORME GENERALI PRECOCI E TARDIVE

SOMMARIO: Congenitismo rachitico — Frequenza di congenitismo rachitico — Congenitismo stigmata di gravezza — Forme comuni — Forme fruste — Forme prolungate e recidiva — Forme tardive prevalentemente generalizzate — Evoluzione — Fenomeni generali — Decorso e piccolo rachitismo dell'adulto — Forme parziali tardive — Ginocchio e piede valgo — Apofisiti della cresta della tibia — Id. delle apofisi spinose — Apofisiti del calcagno — Sublussazione radio ulnare flogistica di Madelung — Scoliosi essenziale dellé giovanette — Piede piatto e valgo — Sublussazione clavicolare — Malattia di Schlatter.

La rachitide può avere forma congenita — su ciò non esiste oggi alcun dubbio. La prova è data innanzi tutto dal nascere del feto con lesioni rachitide tipiche evolute, specialmente a carico del sistema osseo e nervoso. Una delle più belle osservazioni e descrizioni venne fatta da *Trousseau* e *Peter*.

Congenitismo rachitico
dal punto di vista
clinico.

Appartengono ai primi fenomeni la cranio tabe, la quale è un appannaggio prevalente della rachitide congenita; poi il rosario rachitico; poi l'idrocefalo, tanto che l'idrocefalo di origine rachitica, è una delle cause più frequenti di distocia per idrocefalo. Finalmente uno dei segni obbiettivamente più significativo è dato dai *calli da frattura*. Le fratture a carico delle ossa lunghe fetali dipendono o da movimenti troppo energici degli arti fetali, ovvero da urti ab extra che colpiscono il perone o l'ulna

o la clavicola a traverso la sottile parete uterina, quando c'è scarsa di acque amniotiche, ovvero in seguito a contrazioni violente della parete uterina stessa.

Un documento della natura congenita della Rachitide è data dal fatto di cominciare a svolgersi il processo prima di 7 mesi, vale a dire prima dell'inizio della prima dentizione. L'auto *infezione-fisiologica* che si svolge secondo la forma rachitica comune verso i 7 mesi, se invece esplode a due o tre mesi, vuol dire che portava i suoi germi fin dall'epoca embrionale.

Nulla di strano quindi, dobbiamo vedere nel determinarsi sollecito di tale congenitismo rachitico. Non occorre nessun dato nè ereditario, materno o paterno, e nemmeno di malattia intercorrente alla gravidanza a carico della madre. Questa può essere sanissima; ma ciò non impedisce che in essa si compia il circolo batterico fisiologico, cioè il continuo passaggio di stafilo, strepto, diplococco nel suo circolo, i quali germi a traverso la placenta, anche sana, possono arrivare attivi nel feto.

Frequenza di congenitismo rachitico.

Se la esistenza della rachitide congenita è inoppugnabile, è lecito chiedersi qual'è la sua frequenza.

Come è noto, fin dalla metà del secolo scorso si ammetteva senza discutere, che essa esistesse e in un largo numero di casi.

Fu *Parrot*, che avendo illustrato le forme *acondro-plastiche*, giunse quasi a negare la esistenza del congenitismo, attribuendo tutto alla sifilide.

E fu largamente seguito dalla scuola francese, mentre che in *Germania* si rimaneva meno esclusivisti, direi fino all'esagerazione! Così il *Kassowitz* a *Vienna* affermava, come in quella città la rachitide fosse spesso di origine congenita!!

Ora niente di strano che a *Vienna*, per condizioni speciali locali, come si è veduto nell'attuale endemia *osteo-malacica* da fame, ciò accadesse.

Ma è nota altresì la ragione principale della percentuale di *Kassowitz*. Egli per caratterizzare, come congenito un caso di rachitismo si contentava di basarsi specialmente sui noduli costali.

Ora parlando dei noduli costali, a proposito di deformazioni toraciche, io posi in avviso, che fisiologicamente esiste sempre un gradino fra cartilagine post costale, che può venire scambiato per un nodulo patologico, documento di rachitide evoluta.

In *Italia* delle attente ricerche furono praticate dal Prof. *Fede* a Napoli, accettando come media l' 1 %. E credo ciò corrisponda presso a poco al vero.

Nelle *Marche*, dove risiedo, credo, la media sia anche meno elevata!

Io ho svolta ampiamente tale questione del congenitismo da pagina 43 a pag. 49 di questo libro; perciò rimando il lettore a tale punto, se vuole rendersi completamente conto dell' influenza del congenitismo sulla rachitide *extra-uterina*.

Se c'è qualcosa d'interessante, e che dia diritto alla forma *Il congenitismo come* *congenita* di costituire una personalità clinica distinta, è l'entità *stigmata di gravezza* del suo decorso. La evoluzione *extra-uterina* della rachitide *della rachitide* congenita, sarà improntata ad una particolare gravezza, per cui questi bambini generalmente muoiono durante la seconda fase della malattia, e se sorpassano la terza fase del processo, conservano stigmate gravi somatiche e costituzionali per tutta la vita.

Ed anche in questa gravezza non c'è nulla di strano; poichè non è il fatto della insorgenza della malattia entro l'utero, piuttosto che fuori che abbia influenza, ma è la ragione per cui insorge fin dall'epoca endo-uterina, e non dopo di essa. E la ragione è il *tono auto-immunitario*, che è deficiente in quel dato organismo. Poichè noi sappiamo, che la fase embrionale rappresenta quel periodo della vita in cui l'organismo offre il *massimo* di *resistenza* verso l'attecchimento delle infezioni. Ora se questa resistenza è stata vinta dai germi della flora fisiologica nella vita endo-uterina, vuol dire che è povera dei poteri difensivi antibatterici. E mantenendosi questa deficienza nella evoluzione successiva *extra-uterina*, quell'organismo permetterà l'accentuazione dei fenomeni rachitici, perchè quel terreno organico è cedevole, è debole dal punto di vista immunitario.

Come forme precoci possiamo intendere quelle che pur venendo alla luce *senza stigmata rachitica alcuna*, pure si svolgono attorno ai 2 o 3 mesi. *Forme di rachitismo precoce.*

Il che sta alla sua volta a significare, come al momento della nascita, il feto portava già con sé l'infezione in notevole attività.

Ovvero indica, che una infezione molto attiva si affermava fin dal principio del primo mese dopo la nascita; la qual cosa

per avverarsi esige, che si compia almeno una di queste due condizioni:

1° Superpotenziale autonomo dei germi della auto infezione.

2° Deficienza autoimmunitaria del terreno organico ricettore di quella infezione.

Le conseguenze della precocità sono dunque quelle stesse del congenitismo, cioè la rapidità e gravezza delle forme cliniche, che si svolgono da esse.

Si noti un altro dato cronologico importante.

Al fenomeno della precocità nella estrinsecazione del processo, non corrisponde affatto una precocità nella guarigione. Cioè una rachitide che s'inizia quattro mesi prima, non vuol dire che cesserà quattro mesi prima; tutt'altro! essa si prolungherà, e secondo un rapporto geometrico. La malattia quindi generalmente dura più a lungo, che quando l'inizio è il comune, cioè i 7 mesi.

La precocità è dovuta secondo me, piuttosto da infezione già affermata nella vita endo-uterina, che non per alta virulenza dei germi nell'epoca post uterina, perchè le alte virulenze dei germi fisiologici sono una eccezione.

Forme comuni

Ho accennato in parecchie occasioni ai termini medi, entro i quali suole compiere il suo ciclo il processo rachitico puerile; *inizio*; che coincide, o poco prima o poco dopo con la prima dentizione; poi s'inizia il 2° periodo *evolutivo*, che, come ho accennato a pag. 60, va da 6 a 12 mesi per aversi un periodo di stato, che perdura da un anno almeno; ciò è costante, talora anche un anno e mezzo; segue un periodo di riparazione, che in media va da 8 a 12 mesi, ma che nei casi gravi può protrarsi fino ai 2 o 3 anni. Vale a dire, che in media il decorso è di 3 anni, ed alla fine del IV° anno i bambini sono generalmente guariti dalla rachitide in senso clinico. Ciò per consenso comune.

Forme fruste

Ma non tutti i casi assolvono il loro ciclo completo; alcuni casi infatti dopo un inizio, per lo più tumultuoso e vivace, su fenomeni generali come febbre, dispepsie, dolori costo-muscolari, accenno di cranio tace, e magari idrocefalo, lascerebbero credere al seguire di una grave forma, di colpo si arrestano. Come pure si arresta il rosario rachitico. Così le ossa non arrivano all'ingrossamento da un lato, dall'altro lato al rammollimento, e de-

viazione, e più di tutto senza entrare nella fase dei disturbi gastro enterici e polmonari. L'arresto può accadere, o dopo la prima metà della prima fase, e non mai oltre alla prima metà del secondo periodo.

Il fatto si verifica specialmente, quando alcune malattie intercorrenti infettive, e che possono attaccare profondamente l'organismo, si affermano in compagnia della rachitide. Tali malattie sono soprattutto la pertosse, la difterite, la polmonite, qualcuna delle malattie eruttive dell'infanzia, morbillo, scarlattina ecc.

Una volta reso frustaneo l'attacco rachitico, difficilmente esso o si prolunga in forma continuativa, ovvero fortemente recidivante. Vuol dire, che si è costituito un *tono* autoimmunitario prevalente e stabile.

Che cosa può intendersi per rachitide prolungata?

Forme prolungate e recidiva.

Non certo la permanenza di tutti i fatti fondamentali, che costituiscono la rachitide tipica, ma la permanenza di qualcheduno e magari molti dei sintomi *principali*, tanto da riconoscere, che essi vanno riferiti alla forma rachitica evoluta prima del quarto anno in forma comune. Ma dobbiamo intendere, o la permanenza di alcuni fenomeni non mai scomparsi, e ciò può accadere all'epoca della prepubertà; ovvero l'accentuazione di parecchi di essi in seguito a circostanze perturbatrici, recidive.

Per recidiva quindi possiamo intendere la ripetizione di una rachitide già giudicata guarita nel senso comune, accentuando magari qualche lato diverso da quello, che non fosse stato nella sua manifestazione primitiva.

Ora questa evenienza, ed a me sembra meno rara di quanto d'ordinario si giudica, il dolore osseo, i fenomeni discrasici, la costituzione spasmofila, possono tornare in scena.

In principio sotto il nome di rachitide recidivante si confondevano le prolungate per mancata guarigione completa clinica iniziale; le recidivanti vere, e infine parte delle forme tardive.

Tutte queste forme secondarie dopo tutto non sono altro che forme di rachitismo comune non guarite, e non meritano perciò il nome e l'apprezzamento di *rachitismo tardivo*, ma solo di forme a guarigione ritardata. E allora sorge naturalmente la domanda: e quando è che una rachitide comune può caratterizzarsi

come guarita? In genere si accettano convenzionalmente i dati seguenti:

- 1° Ritorno delle epifisi al volume normale.
- 2° Scomparsa dei noduli costituenti il rosario rachitico.
- 3° La correzione, se non completa, sufficiente delle deformazioni toraciche, tanto vertebrocostali, quanto sterno costali.
- 4° Raddrizzamento delle diafisi; ciò non è più sempre possibile, ma solo nei casi d'incurvamento non eccessivo, da rammolimento.
- 5° Chiusura della grande fontanella, abbassamento delle bozze frontali e parietali.

Ma tutto ciò è convenzionale, e relativo, se alcuni di tali fatti, come pure le deficienze costituzionali e del sistema respiratorio e intestinale si correggono per l'inizio del 4° anno, oltre p. es. le deformità costo vertebrali si prolungano per tutta la vita.

L'essenziale per parlare di guarigione è che cessi ogni segno di attività e progressività nei focolai ossei e nervosi, la loro scomparsa non può essere pretesa.

Forme tardive prevalentemente generalizzate.

Il numero maggiore dei casi di rachitismo tardivo ad estrinsecazione prevalentemente generale accade all'accentuarsi della prima pubertà, quando nell'accrescimento dell'organismo accade una nuova ripresa specie a carico del sistema osseo. Vale dunque a dire dagli 8 ai 10 anni, gradatamente diminuendo, possono aversi casi che insorgono *ex novo* fino a 18 anni!!

Ormai la letteratura pone fuori questione i fatti seguenti:

1° che il rachitismo può attaccare *ex novo* gli adolescenti, i quali per l'innanzi non ebbero mai a soffrire di rachitide.

2° che la lesione del rachitismo tardivo dal punto di vista *anatomo-patologico*, sono indentiche a quelle della forma puerile: non importa che siano immanenti.

3° che specialmente si rivela nel ginocchio valgo e varo ed in parecchie altre lesioni, che, vengono considerate generalmente d'origine rachitica. Per quanto l'alterazione istologica non sia completa, pure la somiglianza dei sintomi della evoluzione patogenica dimostra fuori dubbio l'identità del processo.

4° non tutti i sintomi possono ripetersi perchè, alcuni organi sono a funzione già fissata; p. es. *scatolacranica* e cervello. Quindi non si avrà più *idrocefalo*.

In tali casi di rachitide tardiva generalizzata primitiva, che comincia dopo gli 8 anni, la evoluzione è lenta, e può durare più anni, invece che più mesi, come accade nel caso della forma comune puerile. Evoluzione

Il rigonfiamento anteriore delle estremità costali, accenna di già alla costituzione di una specie di rosario rachitico.

Segue poi l'ingrossamento delle epifisi in seguito alla infiammazione, e l'incurvamento delle diafisi in seguito al rammollimento. Appare lentamente una cifosi scoliosi del tipo rachitico. Il cranio è generalmente risparmiato, e non si cade nella produzione della cranio-tabe. Ciò non toglie, che possano presentarsi nodosità dolenti e dolorabili, o nella regione frontale, ovvero nella regione occipitale della scatola cranica!

Oltre a tali alterazioni che riguardano prevalentemente il sistema osseo, si danno alcuni fenomeni, i quali si riferiscono più specialmente alle condizioni generali.

A questi fenomeni ed alterazioni di focolai possono aggiungersene altri di carattere costituzionale.

Fenomeni generali della rachitide tardiva.

1° L'intumescenza degli organi linfoidi per poliadenia periferica, con o senza ipertrofia delle amigdale palatine e faringee; megalosplenia; rivivescenza eventuale del timo.

2° Cloro anemia, che ricorda bene da vicino quella descritta per la Rachitide della prima d'infanzia.

3° Atonia muscolare evidente.

4° Dispepsia atonica caratterizzata da variabilità dell'appetito, associata a modificazioni anatomiche funzionali gastro enteriche; leggera stipsi con formazione di ventre flaccido, per atonia.

Non possono nemmeno escludersi accenni a rivivescenze spasmodiche, le quali per altro in questa età avrebbero carattere piuttosto epilettiforme, che non tetaniforme. L'analogia con le alterazioni generali della Rachitide è quindi evidente.

Qualsivoglia forma di rachitismo tardivo cessa di essere attivo prima di 18 anni. È la solita legge, che l'evoluzione del rachitismo è legata a quella dello sviluppo dell'organismo, specie osseo o nervoso. E' questa appunto la ragione, per cui un processo rachitico, spento a 4 anni, può ripetersi nella prepubertà, vale a dire verso gli otto anni. Decorso

Scompare quasi al 4° anno, ma può riaccentuarsi all'adolescenza. Può prolungarsi al di là di 18 anni; ma in questo caso si trasforma in osteomalacia, che, come abbiamo visto ampiamente, è equivalente nell'adulto alla *rachitide puerile*, e più tardi alla malattia di *Paget*.

Ricordo poi la sintesi causale; *Frölich* attribuisce allo stafilococco la paternità del *rachitismo tardivo*: e ciò appare vero, tenuto conto di quanto si è detto.

Piccolo rachitismo

Leri e *Böck* hanno illustrato il piccolo rachitismo come un insieme di anomalie morfologiche particolari, riscontrabili più facilmente nell'adulto, in cui si continuava dopo essersi affermato *ex-novo* verso i 18 anni; quando cioè un' infezione, nidificata in questo periodo di tempo, si potenzializza in un terreno divenuto meno antibatterico.

Il quadro clinico, essi scrivono, è tipico; è facilmente riconoscibile nella sua esteriorizzazione.

Piccolo rachitismo nell'adulto.

Questi adulti *rachitici*, sono individui di piccola taglia; apparentemente muscolosi, a ventre grosso, più o meno trilobato.

La bassa statura dipende in generale dagli arti inferiori, corti con incurvamenti, in guisa da limitare nel loro mezzo uno spazio ovale. Il collo del femore accentua il suo angolo normale. Il tronco ci fa l'impressione, come se volesse affondarsi tra le cosce a forma di cuneo. Il collo del piede è voluminoso, ed il piede è piatto.

Il torace largo è alquanto appiattito dall'avanti all'indietro. La sinfisi *manubrio-sternale* è sporgente, e spesso piegata ad angolo; le clavicole sporgenti, formano come una cornice, entro cui si sviluppa il torace.

Possono esserci accenni di *ginecomastia*, senza intaccare per altro i caratteri sessuali secondari. Lasciamo le alterazioni dentarie, che vedremo largamente a parte nel capitolo successivo.

Quanti malati si lagnano di dolori!? *dolori* che non corrispondono per altro a nessuna localizzazione nota nervosa od articolare, ma che invece in maniera indeterminata investono tutti i segmenti degli arti. Tali dolori sono sordi e continui, raramente parossistici; sono in genere poco violenti, ma quasi sempre sufficienti ad ostacolare il cammino, come pure sono tali da tollerare la stazione eretta prolungata.

Mancano per lo più alterazioni dei riflessi, e della sensibilità obiettiva.

Vedremo poi come tali individui *piccoli rachitici*, siano contemporaneamente molte volte dei tarati *psichici*.

Hochstetter e *Simon* richiamavano l'attenzione sulla Rachitide tardiva, come conseguenza di *deficiente alimentazione*. Morbo di Schlatter

Parlando dell'Osteomalacia, forma similare di *Rachitide*, ho fatto rilevare l'insorgere di *endemia* di Osteomalacia in conseguenza della fame, specie a *Vienna* e in *Germania*.

Recentemente molti, confermando le affermazioni di *Hochstetter*, le considerano come pertinenti alla malattia di *Schlatter*.

I sintomi si riassumono in dolore sempre più intenso dell'articolazione del ginocchio; talvolta in quella del piede; rapido senso di stanchezza, andatura stentata, talvolta incurvatura degli arti inferiori, di raro colpiscono gli arti *superiori*, ed in modo leggero. La *radioscopia* dimostrerebbe appunto la esistenza di lesioni ossee di natura rachitica. Un fenomeno caratteristico sarebbe quello dell'ipertrofia del tessuto *connettivo* locale, come conseguenza del tessuto interstiziale in genere.

Si è parlato più volte dei *rapporti*, e *somiglianze* che si stabiliscono tra *sifilide* e *rachitide*, sia dal punto di vista evolutivo, sia della equivalenza clinica, specie per quanto riguarda le forme *congenite*. Rachitismo sifilitico

Marfan per vero, si ostina a voler fare del rachitismo una sindrome generale determinabile da svariate infezioni, e non vuol riconoscere la paternità di una classe ben determinata di germi equipollenti e costanti: i *cocchi fisiologici*, più che sufficienti a generare la *Rachitide*, senza che la *sifilide*, vi agisca in nessun modo.

La sifilide congenita può produrre prevalentemente due specie di lesioni *di schlerosi*:

- a) l'*osteo-condrite sifilitica*;
- b) le *alterazioni parasifilitiche*.

Quando il *rachitismo* si associa alla sifilide, assume quattro caratteri associativi caratteri particolari:

1° Precocità dell'inizio, il quale accade nei primi 3 o 4 mesi della vita *extrauterina*.

2° Predominio delle lesioni delle ossa craniche; quindi cranio *malacia* e *cranio-tabe* fin dall' inizio. Il cranio in seguito assume forma *olimpica* e *natiforme*, con fontanelle aperte per lungo tempo. Ciò esiste, mentre le altre localizzazioni comuni rachitiche, o mancano, o sono molto meno accennate.

3° Il *rachitismo-sifilitico* debutta con una *anèmia* molto più accentuata, di quanto non potrebbe accadere per il *rachitismo* semplice, come se due *discrasie* si sommassero.

4° L' evoluzione della *Rachitide* associata alla sifilide si accompagna spesso a notevole *ipertrofia* della *milza*.

L' osteo *periostite sifilitica* a focolai multipli poi, può simulare il rachitismo *tardivo* negli adolescenti, dando alle ossa una falsa curvatura.

Ma si possono facilmente differenziare dalle forme *rachitiche* pure, perchè non c'è primitività nè di direzione, nè d'intensità, di sede, nè di forma. La disuguaglianza e il disordine costituiscono il *carattere peculiare* per questi *osteo-condromi*.

Le fratture sono generalmente più precoci di quelle rachitiche.

Associazione rachitica
scrofolosa.

Quanto alla influenza, che l' affermazione della scrofolosa può esercitare sullo sviluppo della *Rachitide*, sia che essa preesista, sia che si svolga contemporaneamente, e viceversa l' influenza che lo sviluppo della *Rachitide* può esercitare sulla tubercolosi, secondo me, è difficile a pronunciarsi. Il bambino *scrofoloso*, sia congenito o sia precoce, ben di raro diviene *rachitico*, perchè quasi sempre muore prima dei 2, o 4 anni!! Io ho seguito attentamente gli studi sulla Tubercolosi in generale, come fanno fede le mie pubblicazioni su tale argomento, e per di più gli studi dei Prof. *Bossi* e *Maragliano* su questo argomento, specie sul danno che portano sulla madre, e generalmente mi son fatto il convincimento che possono agire in modo variabile sulla madre.

Ma per quanto riguarda il feto, lo scrofoloso precoce ben di raro diverrà *rachitico*. Sembra quasi, che eserciti piuttosto un valore difensivo che depressivo. Ma ripeto, nè sulla base della letteratura, nè delle mie osservazioni potrei affermare nulla di sicuro!!

XIII

PARAGRAFO VII

FORME CLINICHE

FORME INDETERMINATE

SOMMARIO: Osteopsatirosi — Insufficienza del concetto del congenitismo fetale — Statura e fratturabilità — Osteoartrite ossificante di Griffiths.

OSTEO PSATIROSI

L'osteo psatirosi è un fenomeno generale; fenomeno generale e sintomatico che riassume molte malattie, le quali convergono verso l'aumento di *fragilità delle ossa*. Come malattia essenziale *Löbstein* la scopriva nel 1835. Egli constatava innanzi tutto, come vi abbia influenza il fattore prevalentemente ereditario, specialmente a carico del ramo maschile. L'inizio sarebbe endouterino. Le fratture che avvengono, nella vita extrauterina, si consolidano rapidamente; spesso si compiono, e si svolgono e guariscono senza dolore, e si può dire avvengono, senza che il malato se ne accorga.

Vrölick nel 49 le studiava sotto il concetto di osteogenesi imperfetta.

All'esame dei raggi, l'ombra è generalmente mal formata per eccessiva permeabilità ai raggi, rarefazione di tutto ciò che è ossificazione; e ciò non solo nelle diafisi delle ossa lunghe, ma anche delle piatte.

Le fratture possono essere anche 20 in un anno, e in conseguenza fino a 50 e più in tutta la vita. *Chaussier* ne contava fino a 113!!

Insufficienza del concetto di fragilità per congenitismo fetale.

Il termine rachitismo fetale apparve subito deficiente e ingiustificato; per la fragilità delle ossa, fra le alterazioni caratteristiche, che si riferiscono allo scheletro, figura il sintoma del *crepitio*: perciò talora sembra di trovarsi di fronte ad un sacco pieno di pezzetti di ossa. Contemporaneamente si svolgono alcuni fenomeni caratteristici. Così, come carattere familiare, si può avere la tinta turchina, che assumono collettivamente le schlerotiche degli individui colpiti da *osteo-psatirosi*. Poi si presenta una sordità, che bene spesso assume carattere *progressivo*, e non di raro è accompagnata dallo sviluppo d' idrocefalo.

Azzurro delle sclerotiche; sordità, idrocefalo.

Nell'*osteogenesi imperfetta* puerile e ad inizio congenito, noi ci troviamo per lo più di fronte ad un bambino prematuro, o nato morto, o morto poco dopo la nascita. Arti brevi e rattrappiti con anelli di callosità, che si succedono specialmente lungo le diafisi delle ossa lunghe. La testa è un piccolo sacco crepitante, dato da un cumulo di ossa slegate, e rigonfio per lo più da idrocefalo. La mollezza e cedevolezza del cranio fa temere molte volte la morte improvvisa, in seguito a pressione eccessiva da parte del bullo. La forma definitiva della testa, dipenderà in seguito dalla pressione che potrà subire: sul cranio si riscontra spesso l' allargamento bitemporale con *orecchie all' infuori*. Questa disposizione va ricordata, perchè come si è veduto, non di raro, tali bambini come stigmata associano alla *sclerosi tardiva*, la sordità progressiva.

Ewald osserva un caso di ampliamento bilaterale, addirittura stupefacente.

Cameran ritiene, che tale fenomeno sia un segno di origine congenita. Esisterebbe brevità sproporzionata fra le ossa della radice e dell' estremità dell' arto, col risultato p. es. della brevità della statura.

Pierre Marie si sarebbe specialmente occupato di tali fenomeni; per suo conto afferma, che nei casi congeniti le ossa sono ingrossate: in quei casi invece ad origine post uterina, gli arti, specie inferiori, sono più sottili della media.

La statura bassa viene attribuita in parte alle fratture inter- Statura e fratturabilità
correnti degli arti inferiori.

La localizzazione più frequente delle fratture nella vita extra- Topografia prevalente
uterina è prima negli arti inferiori, ma costantemente più a ca-
rico dei *femori*, che non delle *tibie*.

Si è ricercato, se esistono punti di somiglianza fra *osteo-psa-
tiroso* con l'*osteomalacia*, e si è veduto in realtà ch'essi esistono:
cosicchè alcuni casi riconosciuti affetti da *osteo-psatiroso*, vennero
classificati in principio come *osteomalacie*.

Rehlinghausen, in un suo caso, era incerto fra l'*osteomalacia*
e l'*osteogenesi imperfetta*, anche potendo disporre dei pezzi ana-
tomici corrispondenti.

Le schlerotiche turchine non sono di necessità legate alle
famiglie, alla gracilità ossea. Più i sintomi sono precoci, e più la
forma è grave. Le fratture possono incominciare uno o due giorni
dopo la nascita, e ripetersi fino a 30 o 40 anni, segnando un nu-
mero illimitato, cioè, a centinaia di fratture.

Ciò vuol dire, che si tratta di una nuova alterazione profonda
e permanente.

OSTEO ARTRITE OSSIFICANTE DI GRIFFITS

Può considerarsi come una deviazione dell'osteoartrite defor-
mante; accade questo: che la sostanza ossea, in seguito al pro-
cesso infiammatorio, genera dei bottoni non coperti dalla cartila-
gine, e che quando arriva a porsi in contatto riesce a costituire
un ponte fibroso, il quale attraversa lo spazio articolare. Più tardi
tale ponte fibroso si ossifica, e salda e chiude completamente l'ar-
ticolazione.

Le *articolazioni* non sono colpite cumulativamente, ma in
modo successivo. Un caso interessante, descritto alcuni anni fa da
Porcelli riguardava un ragazzetto di otto anni. Madre scrofolosa,
padre alcoolista.

Per altro fin dall'età di *tre mesi*, la madre cominciò ad os- Evoluzione
servare dei rilievi della grossezza di un uovo di gallina, in cor-
rispondenza delle articolazioni. Le tumefazioni erano poco molli

ora più, ora meno *pastose*, poco dolenti, sia spontaneamente, che alla pressione. Esse si localizzavano prima sulla spalla sinistra, gomito sinistro, spalla destra, gomito destro, testa, colonna vertebrale. Scomparevano dopo 15-20 giorni, per poi ricomparire più leggere.

Fenomeni Verso gli otto anni si ebbe lo stesso fenomeno a carico della cartilagine carpica e intercarpiche sinistre; poi il capo sternale della 4^a costa è ingrossato tanto da sembrare lussato. Il ginocchio è voluminoso e rigido. La testa è infossata sulle spalle, e flessa in permanenza: la *colonna vertebrale* è rigida, e passibile solo di leggeri movimenti all'indietro. Le anchilosi danno la sensazione di una vera fusione ossea, senza deformazione notevole, come se formate da un osso solo, *senza traccia di articolazione*.

Il caso pubblicato dal Dott. *Porcelli* è doppiamente interessante, specie perchè segnala l'esistenza della malattia in bambini, nei quali solo 2 altri!! erano stati descritti. Qual'è la causa? C'è la nevropatia alcoolica, l'eredità artritica, c'è un'infezione!! ma non esistono ricerche nè per affermare o negare: intanto può segnalarsi la scrofola ereditaria.

XIV

PARAGRAFO I

DEFORMITA' PERMANENTI RACHITICHE

TESTA, FACCIA e DENTI

SOMMARIO: Testa, faccia e denti — Rapporto fra sviluppo dentario ed ossa craniche — I denti dei rachitici lattanti — Il dente ferino — Alterazioni personali dei denti da latte -- Erosione rachitica dei denti permanenti — Significato non esclusivo — Fattore paratiroideo.

Ove si leggano le descrizioni della faccia, tanto degli *acondroplastici* quanto dei *rachitici* adulti degradati, ovvero sotto la forma di nanismo — si parla in ambedue i casi di sporgenze andromastiche accentuate; sopracciglia sporgenti, naso con insellatura, mascellare inferiore inquadrate e grossolano, non di raro aquilinoso. Uno stato di grossolanità sarebbe comune alle due fisionomie.

Ma sarebbe profondamente erroneo verificare le due alterazioni deformatrici: si deve tener conto di tre fattori differenziali, i cui postumi possono stigmatizzare nettamente la facies rachitica adulta.

Sono tre:

1° La preesistenza o meno della *crano-tabe*.

2° La preesistenza o meno dell'*idrocefalo*.

3° Le leggi e rapporto dello sviluppo fra mascellari e dentizione permanente.

Se ci fu *crano-tabe*, non solo nel suo insieme ci furono dati che significhino rammollimento pregresso, ma possono aversi in seguito dei bernoccoli sul *cranio*, che rimangono per tutta la vita.

Inoltre, data la fase di rammollimento cranio-tabetica, si presenta *plagio-cefalia*, in quanto che il persistente decubito su di un lato da solo può schiacciare una metà di cranio, allungandone il diametro antero-posteriore.

La preesistenza o meno dell'idrocefalo, si rileva non solo con l'ingrossamento totale di tutto il cranio, ma anche con l'ingrossamento olimpico del segmento frontale, e l'allargamento del diametro bitemporale.

Si noti, che l'allargamento bitemporale può accadere negli acondroplasici; quindi molto verosimilmente è conseguenza non solo della pressione del liquido sulle corna laterali e frontali, ma soprattutto del potere evolutivo della ipofisi.

Infine nella fisionomia rachitica, prende una importanza naturale, il rapporto che la dentatura assume, tanto con il mascellare superiore, quanto con l'inferiore. E non solo per il rapporto che la fila di denti superiori viene a contrarre con i denti inferiori, ma anche per i rapporti reciproci di sviluppo fra denti e ossa, nonchè per i rapporti con i sali di calce.

Rapporti tra sviluppo
dentario e delle ossa
craniche.

L'Anatomia Patologica c'insegna, come non solo le ossa della faccia, ma anche quelle del cranio sono collegate nelle loro alterazioni con le *arcate dentarie*. (Cryer). La clinica poi dimostra, che ad ogni alterazione di sviluppo e posizione dei denti da latte e permanenti, si accompagnano anomalie delle ossa della faccia e delle loro cavità, e da una finale disarmonia dell'estetica della faccia.

E così la *patologia sperimentale* conferma, che la stessa legge vale per il rapporto fra i denti permanenti a decidere lo sviluppo del mascellare inferiore. La Terapia infine avrebbe insegnato, che non solo l'*estetica* della faccia, ma anche la funzione respiratoria, masticatoria e fonetica, può venire migliorata con la ortopedia dentaria.

Le anomalie di posizione e di sviluppo nei denti da latte sono rarissime; mentre che sono molto frequenti quelle dei denti permanenti.

In un neonato il rapporto tra faccia o cranio è di $\frac{1}{3}$: nell'adulto è di $\frac{1}{2}$.

Nel corpo mascellare nel neonato è molto *corto* il diametro verticale. L'angolo mandibolare del mascellare inferiore è appena

accennato, poichè il corpo e la branca montante sono quasi in linea retta.

I tratti esterni del mascellare superiore, sono formati da una lamina sottile di tessuto compatto. Invece la grande massa dell'osso mascellare è data quasi esclusivamente dalle cripte dei denti da latte. Il pavimento della cavità orbitaria, costituita da sottile lamina ossea, non è altro che l'espansione della superficie alveare superiore.

Ora la disposizione dei denti da latte, non ancora fuoriusciti, e prodotti dai germi dei permanenti, non è da meravigliare.

Esiste tale una ricchezza vascolare di queste ossa, da permettere che in poco tempo le ossa della faccia divengano *quattro volte* più pesanti e voluminose di quelle del *cranio*.

Quando in seguito a lesione congenita, mancano o tutti o la maggior parte dei denti, solo per questo la faccia di quell'individuo prende l'*aspetto infantile*, soprattutto perchè i mascellari superiori sono rientranti.

Le alterazioni rachitiche dei mascellari inferiori e superiori vengono a ripercuotersi nell'età adulta e sulla dentizione *permanente* in seguito allo scavallamento, con consecutiva inversione ed eversione, e sull'impianto difettoso dei denti permanenti negli alveoli.

I primi denti *da latte* invece di spuntare a 7 mesi, cominciano nel rachitico in un periodo più lungo, quasi il doppio, cioè dai 10 ai 16 mesi.

Oltre che tardiva, la comparsa succede in modo disordinato, e non secondo la successione normale.

Le alterazioni più comuni sarebbero :

1° Usura del margine dentario libero, in seguito a carie.

2° La formazione di una gengivite espulsiva, che determina la caduta prematura del dente sano.

3° *Parrot* ha segnalato l'atrofia a forma d'*ascia* dei denti mediani incisivi superiori.

In questo caso il dente rimane eroso superiormente verso il colletto e lungo la periferia. Queste alterazioni dipendono da una localizzazione particolare della carie.

Le erosioni *dentarie* dell'adulto, rachitico, sono rappresentate da perdite di sostanze più o meno profonde nello smalto,

Alterazioni personali
dei denti da latte.

che danno alla corona l'aspetto di un oggetto vecchio, *eroso*, e tarlato.

Erosione rachitica dei
denti permanenti.

L'erosione può assumere varie forme:

a) A *cupola* o *puntiforme*; erosione o semplice o multipla, che attacca di prevalenza i permanenti *incisivi*, specialmente quelli mediani superiori.

b) A *solco*, che traccia sulla corona delle linee, le quali più tardi si cambiano in solchi profondi (due o tre) orizzontali a carico dei denti permanenti.

c) Erosioni della *cuspid*e per atrofia dello *smalto* e dell'*avorio*, che sono poste sulla parte libera della corona. Colpiscono di prevalenza la superficie triturante dei molari, e quasi di regola il primo grosso molare.

d) L'erosione à *nappo*, nella quale la corona è perforata in ogni suo punto, generando una perdita cupoliforme rovesciata a *nappo* o *fava*, se è multipla.

e) Alterazione simile a quella del dente di *Hutchinson*. Cioè erosione ad arco del margine libero degli incisivi superiori, con una temporanea convergenza di tali denti in basso, verso la linea mediana.

Il dente ferino rachitico

Il Prof. *Francioni* avrebbe posto in evidenza una alterazione particolare dei denti *canini* nei bambini *rachitici*. Nei bambini sani i denti canini hanno un volume e una lunghezza non superiore a quella degli incisivi. Invece nei bambini *rachitici* si vede, come spesso i canini siano di forma spiccatamente conica, e sporgono notevolmente dalla linea di dentatura. Essi ricordano il così detto dente ferino dei carnivori; gatti, ed anche scimmie.

Il Dott. *Cervone*, sull'indirizzo dato dal Prof. *Francioni*, ha studiato ampiamente un tale fatto su 54 bambini *rachitici*; trovava quasi costantemente il dente *scimmiesco*, perchè mancava solo due volte.

Erano quindi *due* casi di *rachitidi tardive*, cioè erano completamente formati in un'epoca, in cui la struttura del dente non poteva più essere modificata. Il significato è importante.

Il fenomeno era più accentuato a carico dei canini inferiori, che dei superiori.

Presò un'egual numero di bambini sani di controllo, tutti erano forniti di denti normali, e soló due presentavano canini con

dente *ferino*. Ma l'uno era fortemente psicopatico, l'altro soffriva di attacchi epilettici.

Nei genitori dei bambini rachitici con *denti ferini*, non esistevano *denti ferini*.

La ragione del fenomeno sarebbe questa, secondo il Dott. *Cervone*. Il dente canino, come è noto, è uno degli ultimi a spuntare; la *papilla dentaria*, organo di provenienza *mesenchimale*, deve caricarsi di sali di calcio in un'epoca, in cui c'è povertà di sali di calcio nel sangue; il dente accresce il numero degli *osteoblasti*, per potere supplire col numero, alla scarsità di sali di calcio per ogni unità *osteoblastica*. E quindi ne risulta un dente più *voluminoso*, che tende alla completa calcificazione, con carbonato di calce per lo *smalto*, e *fosfato* di calcio per l'*avorio*.

Il fenomeno, per quanto importante per il riconoscimento nell'adulto della pregressa *rachitide* puerile per mezzo della dentatura permanente, non può venire considerato *esclusivo*. Poiché è riconoscibile in parecchi individui affetti da tare nervose, specie il tetano di convulsivanti. Il meccanismo biologico dunque è dato dalla deficiente *assimilazione* di sali di calce da parte della papilla, il che può stare in dipendenza di una tara nervosa.

A me sembra, che a carico delle alterazioni dentarie possa invocarsi il fattore *endocrinico*, rappresentato specialmente dalle ghiandole paratiroidi, che appunto io ho precedentemente ricordato.

Significato non esclusivo.

Fattore paratiroideo

XIV

PARAGRAFO II

DEFORMAZIONE DELLA COLONNA VERTEBRALE NORMALE

*SOMMARIO: Rapporti fisiopatologici delle curve — Curve di compenso,
— Alterazioni e deficiente resistenza vertebrale normale.*

La colonna vertebrale somiglia nelle condizioni normali ad un'asta rettilinea incurvata in quattro sezioni.

Di esse le prime tre sono situate nel piano verticale antero-posteriore; e la 4^a che è formata da una leggera inflessione laterale, è disposta trasversalmente al piano verticale.

Queste curve normali, esagerandosi, danno luogo a delle deformità, più o meno considerevoli, che vengono descritte col nome di deviazioni patologiche. A seconda che l'angolo sporgente fatto dalle vertebre deviate è diretto-indiretto, si producono deviazioni lateralmente o in avanti, o indietro, dette cifosi, scoliosi-lordosi.

Le deformità del torace costituiscono poi un corrispettivo inscindibile delle deformità del bacino, del torace, degli arti inferiori, superiori, e perfino del cranio.

Rapporti fisio-patologici delle curve.

Dunque le curvature patologiche della colonna vertebrale rachitica, non sono bene spesso che esagerazioni delle sue inclinazioni fisiologiche.

Così la cifosi si riscontra di prevalenza a carico del segmento inferiore cervicale, e del segmento superiore dorsale: segmenti vertebrali che fisiologicamente hanno un accenno *congenito* a tale incurvamento all'innanzi.

La *lordosi* è l'accentuazione della curva fisiologicamente bene visibile nel segmento dorso-lombare.

Dunque quell'atteggiamento è *fisiologico*.

Nella scoliosi si ha un abbassamento della spalla, corrispondente al lato della convessità della curva, e viceversa.

Siccome la scoliosi fisiologica nei primi anni di vita non è ancora visibile, l'inflessione della colonna vertebrale, non è pronta al momento in cui compare la rachitide. Questa nel determinismo della scoliosi rachitica, si trova libera di affermarsi a destra, piuttosto che a sinistra, a seconda del lato dove i corpi vertebrali sono per infiammazione più cedevoli.

La scoliosi destra rachitica può venire considerata come l'esagerazione della curvatura scoliotica fisiologica. La spalla rispondente alla sua concavità si abbassa; quella rispondente invece alla convessità della stessa, rende prominente la punta della scapola sinistra: quasi che fosse la punta più alta e sporgente di una gobba.

Si osserva inoltre un restringimento degli spazi intercostali dal lato della concavità, mentre c'è una divergenza degli spazi stessi intercostali nel lato convesso.

Data l'accentuazione in grado patologico di una curvatura fisiologica, si formano anche in condizioni fisiologiche delle curvature di compenso, ove ciò sia possibile, a carico degli altri segmenti della colonna vertebrale. Curve di compenso

Così nella scoliosi, l'incurvamento iniziale a convessità destra si localizza quasi sempre nel segmento dorsale; mentre che la sua curva di compenso si localizza in senso inverso, nella regione lombare con convessità a sinistra.

Una cifosi può essere *compensata* da una lordosi e viceversa.

Nella scoliosi non solo s'incurva la colonna vertebrale, ma le vertebre che stanno a contatto nel punto, dove accade l'incurvamento, subiscono una rotazione, per modo che, la faccia anteriore del corpo vertebrale, viene a trovarsi dal lato della convessità della curva.

Per quanto riguarda la tecnica di esame di queste deformazioni rimando al manuale del dott. Mancini — Rachitide e deformità da essa prodotte — (Manuale Hoepli). Alterazioni e deficiente resistenza vertebrale

Per quanto sia stata una illusione commessa fin dal principio, procedendo sull'orma del giudizio popolare, fin dal tempo di *Glisson*, concedendo una importanza fondamentale alla colonna vertebrale nella integrazione del morbo rachitico, pure è vero, che le spetta una missione non trasecurabile nella patogenesi delle deformazioni rachitiche. E precisamente, perchè il corpo vertebrale appartiene a quella varietà di ossa funzionanti, cioè piene di attività, per molti anni della vita, e più specialmente nell'età *puerile*.

E per questo, che il corpo vertebrale, o per meglio dire tutta la vertebra, può essere colpito dal processo rachitico in tutto il suo ciclo.

Quindi cominceremo con il rigonfiamento; segue la deformazione dell'osso.

Infine la ipoplasia del tessuto osseo, che dà *malacico* quale era, diviene magari *eburneo*.

Nel corpo e nelle apofisi vertebrali si maturano poi le modificazioni, che conducono a delle gravi asimmetrie periferiche.

In genere le alterazioni che si rivelano in principio sono poco accentuate; però adagio, adagio possono accentuarsi enormemente.

L'ossificazione dei corpi, degli archi e delle apofisi progredisce fino ad un certo grado nel bambino sano.

I corpi e gli archi vertebrali si svolgono mediante uno strato intermedio cartilagineo: le apofisi sono poi cartilaginee anche nel loro apice. Si formano strati osteoidi, all'infuori dei nuclei ossei, in seguito alla proliferazione cartilaginea diafisaria, ed in seguito alla proliferazione epifisaria.

Si è accennato alla esistenza di *nuclei gelatinosi* dei dischi intervertebrali; essi diverrebbero grossi e rammolliti: ma questo fatto avrebbe bisogno, secondo alcuni, di più ampie conferme. A me sembra ciò verosimile, perchè la sostanza gelatinosa non è dopo tutto, che uno dei gradi di auto digestione delle sostanze collagene.

Diminuita la resistenza vertebrale da alterata struttura ossea, accade una prima deviazione, verso la quale si dirige concorde lo sforzo dei legamenti e dei muscoli; questi, alla loro volta, divengono deficienti più tardi.

Ora le prime cause che agiscono per produrre gli incurvamenti iniziali, sono queste:

1° Le deviazioni date dalle alterazioni anatomiche accennate.

2° L'erronea stazione o deambulazione, o l'erroré nel portare in braccio: perfino lo sbagliato decubito dei bambini, p. es. in letto o sul seggiolino per cuscini troppo molli, in seguito ai quali, mancando la stabilità del decubito, possono adattarsi alle posizioni più viziose.

3° La deficiente innervazione midollare, dovuta alla infezione nervosa rachitica generale.

4° L'inflammazione muscolo tendinea e l'adinamia consecutiva locale, indipendentemente dall'influenza nervosa centrale.

XIV

PARAGRAFO III

LA GOBBA E GLI ELEMENTI COSTITUTIVI

SOMMARIO: Generalità — Rapporti fisio-patologici delle curve — Cifosi rachitica — Cifosi lunghe e corte — La scoliosi rachitica — Evoluzione della scoliosi rachitica — Lordosi rachitica — Sezione consecutiva elioissidale.

Generalità sulla gobba

È la deformità più grave e dannosa, anche per la sua permanenza, che possa colpire il bambino rachitico per tutta la vita ed in grado progressivo, sintesi e somma di alterazioni svariate.

È l'associazione di due fattori: 1.° - La deviazione variabile della colonna vertebrale; 2.° - Lo spostamento e deformazione, consecutiva delle coste toraciche. Essa è un incurvamento vario, che occupa il segmento dorso-lombare, e gradualmente a sezione rotonda. Il carattere della gradualità rotondeggiante è di grande importanza, perchè vale a differenziare subito il gibbus rachitico da quello di *Pott*, il quale rappresenta invece una inflessione angolare. Il lato destro o sinistro da determinarsi del gibbus dipende da circostanze varie e complesse: basta ricordare a tale riguardo i fattori della gobba, che sarebbero principalmente i seguenti: la gradualità della cifosi e della lordosi; della carenatura sternale; della spostabilità costale; della parte dei corpi vertebrali principalmente colpiti da rammollimento; tali la tonicità legamentosa post flogogena, dell' atonia muscolare nervosa, dei decubiti viziosi, specie nel portare in braccio il piccolo *rachitico*.

La cifosi spesso può non essere altro che un atteggiamento funzionale transitorio; tanto è vero, che mentre è accentuatissima nella posizione seduta, invece scompare ponendo il bambino su-

pino, e perfino può cambiarsi in lordosi, ove le gambe vengano portate verso l'angolo retto. Siccome il bambino spesso si agita, l'osservazione alcune volte non può esser fatta con facilità, ove non si sia preavvertiti del suo possibile determinismo. Secondo *Marfan* i fattori principali di tale atteggiamento funzionale cifotico sarebbero:

- 1° La deformazione dei dischi intervertebrali;
- 2° Il rammollimento dell'osso;
- 3° Il rilasciamento dei legamenti;
- 4° La stazione eretta troppo precoce, ovvero troppo lungamente protratta.

Clinicamente la gobba è l'associazione di una *cifosi* ad una lordosi, più o meno accoppiata a curve di compenso. È quindi un fenomeno abbastanza complesso, e difficile ad essere analizzato e interpretato al suo inizio.

Essa ha quasi sempre decorso progressivo.

La formazione della cifosi è in generale la conseguenza tipica della insufficienza meccanica della colonna vertebrale. Qualunque parte di questa può venire deformata in guisa, che il contorno posteriore formi un arco convesso posteriormente. Cifosi rachitica

Si possono avere delle deformazioni cifotiche sopra grandi e piccole sezioni della colonna vertebrale; in genere quelle che compromettono corti archi della colonna vertebrale sono determinate da processi distruttivi dell'osso: tali p. es. la tubercolosi e il carcinoma, e ben di rado hanno a che fare con l'infiammazione ed infezione rachitica, che rammollisce ma non distrugge.

Cosicchè può distinguersi fra cifosi ad arco lungo, che interessa tutti i segmenti della colonna vertebrale, a cominciare dal sacro fino all'occipite (*cifosi sacro cervicale*), e cifosi corte le quali rispondono ai singoli segmenti fisiologici.

Il rachitismo, come le forme atoniche nevro muscolari p. es. *Oppenheim*, come l'esaurimento transitorio e generale del tifo, come l'atteggiamento atonico dell'idiota strumoso, sono tutte cause di cifosi lunghe sacro-cervicali. Cifosi lunghe e corte

Tutta la colonna vertebrale s'inфлекe in un solo arco omogeneo, non angoloso in alcun punto.

Sembra una curva tracciata col compasso!!

Per di più essa non è sempre persistente.

La curva della cifosi rachitica d'ordinario raggiunge il suo massimo nel segmento dorsale, e precisamente dalla 6^a all'ottava vertebra in giù.

Molte volte l'incurvamento cifotico-lombare determina delle curve di compenso lordotiche, in corrispondenza della zona cervicale e dorsale superiore.

Mancini osserva, come la sede di elezione della cifosi dorsale varii secondo l'età; così alla fine del primo anno si riscontra nel confine fra colonna cervicale e dorsale. Ciò dipende specialmente in seguito alla giacitura su cuscini troppo soffici.

Nel secondo anno invece, si afferma come massimo nel segmento lombare della colonna vertebrale; essa è generalmente cagionata da precoce posizione seduta, o troppo prolungata.

Secondo *Billroth* si avrebbe la prevalenza nei segmenti seguenti:

Nel segmento dorsale p. es. dalla 6^a alla 2^a cervicale. Oppure dalla 5^a 7^a 8^a dorsale e 3^a cervicale; infine dalla 3^a alla 10^a dorsale, fino alla 4^a lombare.

Per dimostrare, che nella cifosi rachitica non si tratta come meccanismo patogenico di una semplice insufficienza di contenzione nevro-muscolare, basta collocare *orizzontalmente* il bambino su di un letto duro, e ciò tanto dal lato dorsale, che da quello bocconi. Immediatamente la *cifosi scompare!!*

La scoliosi rachitica

La scoliosi rappresenta una alterazione più rara, ma più grave della semplice cifosi. Essa generalmente lascerebbe infatti delle deformazioni definitive, per conseguenza permanenti.

È quasi sempre associata alla cifosi, ed in tal caso rappresenta una alterazione relativamente tardiva; comincia generalmente fra i due e i quattro anni (*cifo-scoliosi-rachitica*), e si matura verso la pubertà.

La scoliosi si verifica quasi sempre a carico del segmento dorsale, e l'incurvamento è diretto ora verso destra, ora verso sinistra.

Nella scoliosi pura degli adolescenti, l'incurvamento è generalmente rivolto verso destra.

La ragione principale del determinarsi della scoliosi piuttosto da un lato che dall'altro, nei bambini rachitici, venne ricer-

cata nel fatto, che i bambini vengono *portati* in braccio ora dal lato destro, ora dal lato sinistro. Io ha veduto per l'erronea applicazione di apparecchi contentivi erniari.

La scoliosi dorsale non manca di cagionare alla sua volta due scoliosi di *compenso*; una cervicale; una lombare. Tali curve compensatrici naturalmente si delineano in senso inverso, a quello della curva principale dorsale.

La scoliosi poi si accompagna nel suo insieme ad una rotazione assai accentuata della colonna, e i corpi vertebrali possono rotare verso il lato *opposto alla gibbosità*. Questo diventa punto di partenza di deformazioni secondarie.

Supponiamo che una scoliosi si svolga dirigendosi a destra: i corpi vertebrali rotano verso lo stesso lato, e l'angolo posteriore delle coste di destra diviene sporgente in modo esagerato.

Da ciò può conseguire: o un semplice aumento della curva costale posteriore; contemporaneamente l'estremo anteriore delle coste di sinistra è proiettato in avanti, e diviene molto sporgente.

Vale a dire, che viene a formarsi una seconda gobba situata all'innanzi ed a sinistra, cioè un disturbo nell'andatura!

Il grande diametro che unisce le due gibbosità, si dirige trasversalmente da sinistra a destra.

Lo spostamento del torace verso destra, poi cagiona un innalzamento dell'anca sinistra.

La scoliosi vertebrale si riconosce non solo per la disposizione grandemente viziosa in senso anatomico, ma ancora per la riduzione, o addirittura perdita completa della facoltà di tenersi in equilibrio nella posizione in piedi, e molto peggio nel tentativo di cammino. E se ne capisce la ragione: un lato strapiomba sull'altro sul piano di sostegno, che è rappresentato dal bacino. Può dirsi, che la *Scoliosi* piuttosto si senta, di quello che si vegga!!

Il capo, le spalle, il bacino, gli arti inferiori perdono la loro simmetria e verticalità. Una delle prime deformazioni scoliotiche è data dall'alterazione del perimetro del *tronco*.

Le linee di contorno della nuca, delle spalle, dei fianchi, si sviluppano disugualmente nelle due parti: inoltre il piano di simmetria, che va dal vertice alla punta del sacro, non coincide con la metà della linea, che unisce i due malleoli. Una parte del cingolo della spalla e del bacino, sporge di più in avanti dell'altra

Evoluzione della scoliosi rachitica.

metà, poichè si è verificata una rotazione di tutto lo scheletro toracico.

Tutte le *Scoliosi*, tranne quelle date da malattie acute, presentano al loro inizio disturbi di equilibrio relativamente piccoli: e solo nel movimento viene dato di *sorprendere* con certa frequenza una lieve asimmetria.

Adagio, adagio le deformità si accrescono, si diffondono al torace, ed il fenomeno della rotazione della colonna vertebrale su se stessa, va fino a raggiungere la così detta **torsione del torace**.

Le curve scoliotiche, quando si manifestano nel primo anno di vita, sono sempre di natura *rachitica*. Però il maggior numero dei casi di scoliosi va dai 2 ai 12 anni; è allora che si presenta la maggior parte del 60 %!!

La *Scoliosi* è data costantemente da tutte le parti costitutive della colonna vertebrale; quindi dai corpi e dischi intervertebrali, come da alterazione delle articolazioni vertebrali.

Le scoliosi si producono, o per alterazioni *dirette* della colonna vertebrale, o per malattie *intercorrenti*, quali appunto per la *Rachitide*.

La *Scoliosi* rachitica, per quanto frequente, è meno frequente dell'insieme delle scoliosi date da altre cause; è per altro da sola in grande prevalenza su ciascuna delle altre.

Così la determinano il difettoso sedere dei bambini in seggioline sprovviste di sufficiente appoggio; o il continuo portarli in giro su di un braccio solo, facendo gravitare il peso più da un lato che dall'altro; mentre che le ossa rammollite hanno tutta l'attitudine a mantenere, una volta presa, la posizione viziata. Le vertebre dorsali superiori descrivono una bella curva verso destra, mentre per compenso le dorsali inferiori, insieme alle lombari, descrivono una bella curva di compenso verso sinistra.

Lordosi rachitica

La lordosi rachitica è l'ampliamento di una attitudine fisiologica, rappresentata nell'adulto dall'insellatura dorso lombare, e nel segmento cervicale, che presentano una curva convessa verso il piano sagittale *antero-posteriore*.

La lordosi rachitica è deviazione relativamente *molto rara* come alterazione primitiva; mentre invece, è abbastanza frequente come fenomeno secondario di compenso.

Si possono fare quattro varietà principali di lordosi rachitiche:

1° Compensatorie.

2° Osteogene.

3° Artrogene.

4° Nevrogene.

Limitandoci alle principali diremo, che le compensatorie sono quelle, le quali tendono a riportare sul piano medio il centro di gravità, correggendo le alterazioni frequenti del bacino ed anca, del ginocchio e del piede.

Nevrogene in conseguenza delle paralisi, o in lesioni funzionali nevro-muscolari ipertoniche di qualche gruppo muscolare. La lordosi anche qui cerca di ricondurre il centro di gravità sul piano mediano.

Il torace scoliotico in una sezione orizzontale rappresenta un Sezione elissoideale elissoide, il cui grande asse della curvatura convessa a destra, è rappresentato dal diametro diagonale destro, e il piccolo dal sinistro.

Gli angoli piegati delle coste, riuniti alle loro curve, costituiscono le così dette gibbosità costali, di forma rotonda, oppure cuneiforme.

Tale fatto conduce ad una conseguenza importantissima per quanto riguarda gli organi interni; esso conduce alla diminuzione di spazio disponibile per quanto riguarda la scoliosi.

Poichè possiamo ripetere l'alterazione cifotica della colonna vertebrale, che le coste sono obbligate a seguire fedelmente.

Le coste si avvicinano fra loro nella parte anteriore, mentre che si allontanano nella parte posteriore. I loro archi laterali divengono più piatti, giacchè la distanza fra i punti d'inserzione, vale a dire fra lo sterno e la colonna vertebrale, è accresciuta.

La prima alterazione che le coste dimostrano, è quella di prender parte alla **torsione** della colonna vertebrale, e ciò anche nei casi poco sviluppati; in modo che nella scoliosi semplice, ma totale, sembrano incurvate verso la convessità di tutta la colonna vertebrale.

IL BACINO RACHITICO COMPARATIVO

SOMMARIO: Le conseguenze extra-ostetriche — Varietà di deformazione — Il bacino osteo-malacico — Caratteri principali — Bacino acondroplastico — Il bacino infantile — Conclusioni principali al Capitolo delle deformazioni dorso pelviche.

Un'idea fondamentale sul bacino rachitico c'interessa, non tanto perchè dobbiamo metterlo in relazione con le alterazioni del parto, il che non ci riguarda, ma per l'influenza che determina sulla posizione e funzione degli arti inferiori, come della colonna vertebrale e del tronco.

Le influenze extra-ostetriche.

Il fattore causale delle deformazioni del bacino non può venire circoscritto esclusivamente al rammollimento, che l'infezione rachitica determina a carico delle ossa relative. Ma innanzi tutto bisogna calcolare non solo la contrazione dei muscoli posteriori delle natiche, ma anche di quelli anteriori addominali attaccati al pube ed alla cresta dell'ileo. Poi quello che importa anche più grandemente, è rappresentato dalla posizione della colonna vertebrale, il cui centro gravita venendo a trovarsi *fuori* del piano verticale; e poi dalla posizione degli arti inferiori, i quali interessano tanto per il loro sollevamento, quanto nell'andatura in gran parte il bacino: come per la statica, data la deviazione rachitica degli arti: il problema è quindi più complesso, e riguarda non un atto solo culminante di tutta la vita, ma molte funzioni motrici sommate.

Le alterazioni principali che ne derivano sono:

Varietà di deforma-
zione.

1° Diametro antero-posteriore del distretto superiore, che sarà sempre raccorciato.

2° Meno spesso è raccorciato il diametro *obliquo*.

3° Il diametro trasverso si comporta molto irregolarmente; poichè ben di raro è aumentato, mentre che altra volta può essere normale od anche allungato.

4° La curvatura del sacro è diminuita.

5° I diametri del distretto inferiore sono per la maggior parte normali. Talvolta il diametro trasverso è anzi più lungo.

6° L'angolo formato dalle due arcate del pube è generalmente allargato.

Quali sono i bacini, che possono confondersi, od avere punti di somiglianza con quello rachitico?

Il bacino osteomalacico è quello, che maggiormente c'interessa nella illustrazione nel confronto col bacino rachitico. Perchè in fondo, esso non è che lo stesso bacino rachitico applicato per un periodo ad un individuo adulto. Va con se, che essendo molto più intensa l'azione della gravità, dato il maggior peso del corpo, lo schiacciamento, quando specialmente la donna può stare in piedi, è relativamente più rapido ed accentuato, che non sia per il piccolo rachitico, o per il rachitico adulto *eburneizzato*.

Il bacino osteo-ma-
lacico.

La dolorabilità, tanto delle ossa del bacino, quanto dei muscoli degli arti, contribuisce a cercare delle posizioni di appoggio, le più varie e modificate. In guisa che il bacino osteomalacico riesce uno dei più dannosi, tanto dal punto di vista del parto, quanto della deambulazione, mentre il rachitico tace nell'andatura per quanto riguarda i dolori.

Il bacino osteomalacico è quello, che si avvicina dunque maggiormente al rachitico. Ciò può non limitarsi alla forma, ma estendersi alla funzione di sostegno motore.

I caratteri prevalenti di un bacino viziato da forma osteo-malacica, sarebbero presso a poco i seguenti:

Caratteri principali

1° Tutti i diametri del distretto superiore possono essere raccorciati. La regione antero-posteriore è quella di prevalenza rispettata.

2° La convessità del sacro è aumentata. La punta del cocige si avvanza esageratamente verso l'asse del distretto inferiore.

3° Nel distretto inferiore tutti i diametri sono raccorciati. S'impone soprattutto all'attuazione l'avvicinamento delle tuberosità degli ischi.

4° L'angolo formato dalle ossa del pube, è meno aperto che in condizioni normali, e perfino scomparso. Il bacino osteo-malacico è l'espressione di una flogosi in corso; quello rachitico di una spenta.

Bacino acondroplastico

Non essendo l'acondroplastico un bacino rammollito dal punto di vista causale flogogeno, ma solo endocrinico, *non è deformato*. Però può essere influenzato nelle sue dimensioni in rapporto allo sviluppo generale.

E siccome queste possono assumere il carattere del tronco a cui appartiene, il tronco degli acondroplastici è generalmente grande; così che pare come a tale tronco s'innesti un bacino grande. C'è poi brachimielia!!

Deformazioni da cattivo sviluppo, o non esistono, o sono di simmetria bilaterale. L'unica lesione caratteristica e grave, è data dalla insellatura accentuata *sacro-lombare*. Questa, come ho accennato, divenne causa così frequente di distocia nei secoli scorsi, tanto che *Pietro il Grande* proibiva i matrimoni fra i suoi nani. Va con se, che l'andatura e la statica dell'acondroplastico non è alterata, perchè si tratta semplicemente di una malformazione anatomica da evoluzione imperfetta, tanto che l'acondroplastico poteva servire da paggio *equilibrato*.

Il bacino infantile

Teoricamente il bacino puerile, che non presenta rammollimento nè deformazione, sembrerebbe tanto meno importante e tanto più trascurabile. Invece la realtà è del *tutto inversa*: il bacino infantile è tale, sia perchè come parte uniforme appartiene ad un organismo simmetricamente a proporzioni infantili; sia perchè isolatamente abbia conservato lo sviluppo puerile in mezzo ad un organismo sano. Sta il fatto, che in ambedue i casi rappresenta una delle cause più gravi di distocia, per quanto il bacino sia senza difetti. È bello ma insufficiente. Esso è più piccolo di quanto in proporzione non sia nel neonato. Nell'andatura e nella statica nulla esiste, che alteri l'estetica.

Conclusioni

1° *La prima serie di deformazioni osseo permanenti coesistenti, può essere attribuita alla faccia e testa, ai denti, al tronco, al bacino.*

2° Per quanto riguarda lo sviluppo e forma del cranio va tenuta in considerazione la cranio-tabe pregressa, e le vizieture di decubito precedente.

3° Per quanto riguarda la faccia a tratti angolosi e rozzi, oltre all'alterato sviluppo delle ossa per il processo rachitico, anche il rapporto di sviluppo fra i denti e mascellari e arcate dentarie fra loro ha grande valore.

4° L'influenza ipofisaria può essere sentita tanto indirettamente nell'alterazioni rachitiche, quanto direttamente nelle acondroplastiche.

5° Il gibbus rimane come la sintesi completa di lordo-cifosi e scoliosi, più aggiunte alterazioni costosternali, dovute soprattutto ad accentuazione di linee fisiologicamente tracciate a carico della colonna vertebrale, come delle coste e sterno.

6° Il bacino, che considerato non tanto in rapporto alla funzione di maternità, la quale non interessa a noi, quanto come organo base della colonna vertebrale, e del tronco nel suo insieme e come sostegno attivo degli arti inferiori, esplica una influenza decisiva nella statica e motilità del rachitico ed osteomalacico.

7° Pochissima influenza dannosa esplicano l'infantilismo e l'acondroplasia per la statica e motilità, mentre che tali due alterazioni ne esplicano una attivissima, per l'espletazione fisiologica del parto.

ASPETTO GENERALE FISICO DEI GOBBI

SOMMARIO: Cianosi e ventricolo destro — Splenizzazione — Cuore a bisaccia — Ectopia cardio vascolare — Paralisi recorrente degli cifoscoliotici — Rachitide nasale e rapporti con l'asma — Prognosi.

Fra i rachitici adulti, i gobbi, hanno generalmente un abito ed una *facies* particolare, ricordando molto da vicino i grandi *enfisematosi*. Essi sono anelanti, con fiato corto, dispnea accentuata al minimo sforzo; *cianosi* leggera della faccia e delle mani, e soprattutto delle falangi ungueali, dei piedi e delle ginocchia. Il che è indizio della inceppata circolazione venosa. Tutti questi fenomeni di cianosi, si accentuano immediatamente dopo qualche colpo di tosse. La percussione al dorso, rileva una zona di ottusità dal lato della convessità della scoliosi; ottusità la quale si spiega soprattutto per l'atelectasia, e per lo spostamento polmonare, ed anche per la presenza della colonna vertebrale, raccolta quasi tutta da questo lato.

Dalla parte concava invece, si trova suono timpanico spiccato, come pure sulla parete toracica anteriore; e soprattutto, a livello delle fosse sottoclavicolari si può avere suono timpanico. L'esame del cuore è molto interessante, perchè la punta pulsa talvolta al quinto, talvolta nel sesto spazio intercostale, spostandosi verso l'ascellare sinistra, quando vuole.

Cianosi e ventricolo
destro.

Tale spostamento non è dovuto ad ipertrofia del ventricolo *sinistro*, sibbene alla enorme dilatazione delle cavità *destre* del cuore. Se si trattasse d'ipertrofia del ventricolo *sinistro*, la punta-

del cuore tenderebbe a rientrare verso destra, piuttosto che spingersi verso l'ascellare sinistra.

Naturalmente ne risulta un ingrandimento dell'aja cardiaca, e soprattutto a livello della regione epigastrica, la quale presenta contemporaneamente sollevato lo scrobicolo.

Quando l'enfisema non è eccessivo, colla percussione si può dimostrare, che l'orecchietta destra sorpassa il bordo sternale, il che indica, come questa cavità cardiaca sia alla sua volta dilatata.

Secondo *Barié*, la causa della dispnea degli cifoscoliotici principale, sarebbe la seguente :

Durante l'inspirazione, l'ampliamento del torace è notevolmente diminuito di fronte alle condizioni normali, per le note gravi alterazioni deformatrici della cassa toracica; donde diminuzione della quantità d'aria messa in contatto con il sangue; di conseguenza disturbi dell'ematosi, ingombro della piccola circolazione, stasi e congestione passiva del *parenchima polmonare*.

In seguito, per l'indebolimento della contrazione cardiaca del ventricolo destro, insorgono dei vari fenomeni di stasi, alla quale risponderebbero tali svariate alterazioni anatomiche dei polmoni.

Stasi, lesioni parenchimali, polmoniti discendenti.

Secondo *Barié*, tali alterazioni giungerebbero sino alla splenizzazione ed alle polmoniti interstiziali, ed infine possono giungere alla carnificazione del polmone. Probabilmente si tratta di fatti infiammatori, secondarii a bronco polmoniti microbiche discendenti!

Con notevole frequenza nei cifoscoliotici si presenta la tosse, specie nella stagione invernale; non di rado per altro la tosse esiste permanentemente. Gran parte della responsabilità della tosse è da attribuire alla ostacolata espirazione; all'accumularsi cioè del secreto bronchiale nelle grandi vie respiratorie, per fatti di compressione polmonare o di enfisema, o di torsione dei tubi escretori.

Generalmente il secreto è denso, muco-purulento, e con relativa frequenza vi sono diffusi i globuli rossi, per causa della diapedesi da stasi per difficoltà di circolo.

Un fenomeno quasi fisiologico, che si associa alla tosse ed alla dispnea, data o no questa raccolta di catarro nell'albero bronchiale, è la cianosi, come indice della intossicazione carbo-

nica del sangue per il suo difficile circolo. In principio la cianosi può essere soltanto transitoria: in seguito si accompagna costantemente agli accessi dispnoici.

Si diffonde infine alle falangi ungueali ed ai pomelli. Quando poi l'ematosi è gravemente ostacolata, diviene permanente, ed in tal caso acquista un alto valore prognostico!!

Cuore a bisaccia

Seguendo poi i sintomi che si riscontrano solo in periodo avanzato, ci accorgiamo subito, come debbono venire principalmente riferiti all'ostacolato circolo del sangue, a traverso il polmone, ed al superaffaticamento che si verifica a danno del cuore. Innanzi tutto la perturbata e profonda meccanica respiratoria non tarda a reagire sul cuore.

Il ventricolo destro al principio si dilata, e si ipertrofizza, prendendo adagio adagio la così detta forma a *bisaccia*. Poi la dilatazione si propaga all'orecchietta destra, in seguito al compresso parenchima polmonare, ed ai vasi inflessi. E questo poi alla sua volta ostacola lo scarico del sangue delle vene cave, e può giungere sino alla insufficienza funzionale della tricuspide.

Ectopia cardiaco vascolare.

Secondo *Galvagni* e la sua scuola, da questa distensione, come dagli *spostamenti* del cuore e del fascio vascolare, è prodotto quel senso di molestia cardiaca, che va dalla pena cardio polmonare all'angoscia più viva prevedibile, che turba così spesso la quiete dei cifoscoliotici *ex-rachitici*.

La successione dei fatti lesivi e dei fenomeni più importanti, è presso a poco la seguente:

Si hanno fatti di compressione del tessuto polmonare in seguito alla alterata compressione del rachide, e delle coste. Tali compressioni conducono in special modo ad atelectasie, in seguito a compressione vascolare, ed a compressione dei bronchi.

Paralisi recurrezionale dei cifo-scoliotici.

Quadrone, confermato in questo dalle successive osservazioni da *Gayet*, aveva affermato, come nei gobbosì, molto spesso osserviamo paralisi recurrenziali, di cui sarebbe causa la deformità della gabbia toracica, ed il conseguente spostamento in direzione della colonna vertebrale. Contemporaneamente si verifica uno spostamento dei visceri contenuti nella gabbia stessa, e che sono raccomandati alla colonna vertebrale. Quali sono l'aorta discendente, la cava ascendente, l'azigos, il dotto linfatico!!

Nei gobbosì ormai l'osservazione consenziente di tutti ammette, che l'aorta nelle sue curve segua fedelmente la colonna vertebrale, e tende quindi, o ad accentuare, ovvero ad attenuare il grado della sua curva nell'arco e nella spirale. Or bene, una delle conseguenze più comuni è quella, che sia stirato il *nervo ricorrente* di sinistra, il quale passa sotto l'arco dell'aorta, e quindi si origini una paralisi o paresi della corda vocale di *sinistra*. Recentemente *Quadrone* ha potuto ricontrrollare al tavolo anatomico tale fatto, e avrebbe riconosciuto come l'arco dell'aorta spiana la sua curva, e si abbassa, determinando uno stiramento del *nervo ricorrente*.

Ovvero anche questo; che l'orecchietta sinistra si dilata, ed influisce in conseguenza delle alterate condizioni di circolo polmonare. Allora in secondo tempo, essa si addossa all'arco dell'aorta, e in questo caso viene a determinare una paralisi recurrenziale da *compressione*, mentre che nell'altro caso la lesione recurrenziale è da stiramento.

Del resto queste due condizioni causali possono trovarsi associate, od anche non determinare paralisi recurrenziale alcuna, in grazia di fattori compensativi, che si sono svolti in seguito, e che *specialmente stanno in rapporto* con l'ipertrofia del cuore.

Nella lesione dell'aorta da cifo-scoliosi si ricordi, come, data la rotazione dei corpi vertebrali gli uni sugli altri, del rinsaccamento dei corpi stessi, non solo si viene a trovare aumentata la spirale, che l'aorta come la cava descrivevano attorno alla direttrice vertebrale, in solidum con la *linea vertebrale*, ma quello che più importa, è dato dalle eventuali inflessioni ad angolo dell'aorta stessa, la quale conduce a stenosi del suo calibro. Il che rappresenta forse il lato più dannoso di questa viziatura meccanica, come potrebbe avvenire per l'esofago, in seguito a tumori, o per aneurismi aortici.

A seconda del grado d'ipertrofia e di validità contrattile, come del medio cerchio, possono aversi dilatazioni dell'aorta precedenti all'ostacolo, nonchè deficiente irrigazione *sanguigna-arteriosa*.

Walb fa osservare, come esistano alterazioni rachitiche, donde nascono deviazioni del setto, con inspessimento ed ostruzione delle coane, di natura fondamentale ossea.

Rachitide nasale e rapporti con l'asma bronchiale.

Tali alterazioni del naso possono essere di natura non rachitica, e possono figurare nell'etiologia dell'asma bronchiale in qualunque bambino. Però l'asma deve venire considerata facilitata dalla rachitide, tanto che possono aversi attacchi di asma bronchiale, come abbiamo veduto parlando delle lesioni spasmofile. In alcuni casi, dopo ampia somministrazione di fosforo, si ebbe il più possibile miglioramento, presso che senza cura locale.

Anche al Prof. *De Renzi* accadde illustrare nell'adulta un caso di lesione endocardiaca, congenita grave a destra, in cui la causa non era data nè da tubercolosi polmonare, nè da vizio del forame ovale del condotto di Botallo, ma solo da una grave deformazione cifo scoliotica, consecutiva a rachitismo pregresso nell'età infantile.

Prognosi

Pisani negli Ospedali di Milano aveva portato l'attenzione per altro nel campo dell'arteria polmonare, dove si sviluppano i fatti compensatori del cuore destro. Questi sforzi compensatori del cuore destro, quando verso la fine del processo dominano il quadro morboso imposti da deformazione vertebrale, in conseguenza vengono considerati come di *cattivo augurio*.

Nella cifosi pura invece, quando nè a carico del polmone nè del cuore, si sono riscontrate alterazioni degne d'importanza, ciò non avviene.

P. es. una ragazza di 13 anni, alta non più di un metro, poteva camminare facilmente, e le era permesso il libero e frequente salire e scendere le scale, senza eccitare accessi asmatici. Essa fin dall'infanzia presentava una grave cifosi rachitica: il cuore si manteneva in limiti normali, ed i polmoni non presentavano fatti di atelectasia, nè di enfisema!!

La cifoscoliosi ad ogni modo rappresenta la più grave deformità permanente post-rachitica.

Conclusioni

I primi elementi conclusionali relativi alle deformità permanenti del cranio, del tronco, del bacino, possono venire sintetizzati così:

1° *L'alterato sviluppo delle ossa facciali per il consenso bio-evolutivo con la dentatura, e viceversa quelle della dentatura sulle ossa facciali, determina in questo caso una alterazione della estetica delle ossa facciali, della capacità cranica,*

Dall' altro lato determina gravi conseguenze sull' ordine e solidità della dentatura in massa e dei denti individualmente considerati, spiccate alterazioni dell' estetica, funzionalità e durata; questa specialmente in rapporto alla composizione chimica del sangue in generale, delle ossa, specie mandibolari in particolare.

2° L' alterato sviluppo toracico, va considerato dal punto di vista dei due fattori: la colonna vertebrale, ed il coste sternale. La prima con la rotazione sui suoi singoli elementi vertebrali, e con la flessione dei segmenti stessi, pregiudica fortemente il circolo polmonare, e il lavoro del ventricolo destro rimane soprattutto leso.



XIV

PARAGRAFO VI

DEFORMITA' DEGLI ARTI DEI RACHITICI INIZIALI E STABILIZZATE NEGLI ADULTI

SOMMARIO: Generalità — Arti superiori — L' Omero — L' ulna — Il radio — Le armille epifisarie — Le double poignet e la mano lunga rachitica — Gli arti inferiori — Il femore — La tibia e il perone — Deformazioni fondamentali tibio-peronee — Alterazioni dell' articolazione del ginocchio — Il bambino sbilenco e quello storto — La linea direttrice — Ginocchio varo e valgo — Piede piatto rachitico - Ereditario - Congenito - Acquisito — Piede varo e fisiologismo endouterino.

Omero

È difficilissimo, e pressochè impossibile, sottoporre all' attenzione uno schema abbastanza completo ed esatto delle alterazioni deformatrici iniziali e permanenti degli arti dei rachitici, che affermate una volta nella prima infanzia, si mantengono poi immutabili nell' età adulta. Ci fermeremo alle linee generali e fondamentali.

L' omero sfugge spesso alla deformità rachitica; però non di raro può essere piegato o ritorto attorno al proprio asse. Allora l' incurvamento del braccio viene specialmente ad accentuarsi verso l' innanzi. Ad ogni modo, siccome le deformità risultano ben poco alla vista, e nemmeno esse ledono notevolmente la funzione, così sfuggono bene spesso alla terapia.

Le armille rachitiche

L' ulna ed il radio si deformano, seguendo la linea d' incurvamento, che seguono del resto tutte le ossa lunghe degli arti. Perciò è accresciuta soprattutto la *convessità*, che la natura ha loro

fisiologicamente imposto. L'ingrossamento *rachitico*, poi, altera specialmente i due estremi epifisari dell'*ulna* dell'*omero*, facendo sorgere un poco al disopra delle epifisi due rilievi circolari, simili alle *armille* o braccialetti degli antichi: una *superiore* sul capo dell'*omero*, una *inferiore* a carico del capo inferiore del radio. Tale rilievo circolare non oltrepassa un diametro verticale di 4 centimetri; non è di durezza ossea notevole, ma piuttosto di pasta legnosa, che crepita leggermente, e permette sotto la pressione, una mobilità un poco maggiore del normale. Le nodosità rachitiche degli arti interessano di prevalenza l'estremo radio-carpico, come dall'altro lato tibio-tarsico. Le due armille non sono altro che l'*ipertofia* delle cartilagini epifisarie, le quali protrudono sopra la *diafisi-epifisi*.

Il Dott. *Hubscher* afferma per l'avambraccio, che la forte posizione valga fisiologica dell'avambraccio, la quale suole insorgere nella donna rachitica, sia dovuta in parte al forte sviluppo dell'anca, che suole pronunciarsi dopo la pubertà. La maggior ampiezza dell'anca costringe l'arto superiore ad allontanarsi dal piano mediano. Ciò per dimostrare la solidarietà nel *rachitico* fra la viziatura di un segmento dello scheletro, ed un altro. Il pugno è poi deformato ingrandendosi in tutti i suoi diametri; e giustamente venne caratterizzato come *double poignet* dagli Inglesi, i primi studiosi, come è noto, da secoli del *Rachitismo*; tutte le ossa poi del carpo sono compromesse.

Le double poignet e
la mano rachitica.

All'alterazione del pugno precederebbe per altro l'incurvamento dell'*avambraccio*.

La *mano* è generalmente allungata, perchè, per opera delle cartilagini epifisarie dei *metatarsi*, come pure di quelle delle *falangi*, sono maggiormente eccitate dal processo infiammatorio, e di conseguenza ne deriva un allungamento delle diafisi corrispondenti, tanto dei *metatarsi*, quanto delle *falangi*. Perciò non si ha una mano larga, come nell'*acondroplastico*, ma lunga: tale allungamento è completato dalle relative nodosità in corrispondenza delle articolazioni. Tali nodosità si manterranno quasi sempre nell'adulto come osteomi periarticolari *rachitici*, che, come ho di sopra accennato, furono studiati specialmente da *Virchow*.

Arti inferiori.

È logico ammettere, che siccome sugli arti inferiori agiscono due cause lesive e ben valide, cioè: l'*infiammazione* rachitica, e la *gravità*, e questa agisce tanto più, per quanto più il bambino comincia a muoversi, e sembra ben sviluppato, ne segue, che le alterazioni delle ossa degli *arti inferiori*, debbano essere più variabili e più gravi, che non quelle dei superiori. Uno dei più compromessi è l'osso Femore.

Femore rachitico

Le deformità rachitiche del femore consistono in special modo in un aumento di convessità all'innanzi e all'esterno, e non sono rare. E' degno di nota, che il femore s'incurva quasi sempre verso lo stesso senso, cioè all'indietro, e alquanto all'indentro; i due femori, così deformati, lasciano nel loro mezzo uno spazio ovoidale irregolare. Tale deformità non è che l'esagerazione della curva normale, e si spiega in gran parte col predominio dei muscoli adduttori ed estensori della coscia, i quali s'impiantano largamente nelle asprezze posteriori del femore stesso, e costituiscono il ginocchio varo.

Le curvature diafisarie, che più comunemente si formano nel femore rachitico sono:

1° La curvatura anteriore, che occupa il terzo medio e si prolunga nel 3° inferiore

2° Poi l'interna, che occupa il terzo inferiore dell'osso, torcendo i condili all'infuori.

All'accrescimento fisiologico del *femore* contribuisce più l'epifisi inferiore, che seguita a funzionare almeno fino al 24° anno!!

Data una lesione morbosa come la *rachitide*, è innanzi tutto nelle ossa degli arti inferiori, che più specialmente accadono fratture per caduta, o per pressione. Se il femore è deviato in dentro e la tibia in fuori, l'arto nel suo insieme prende un aspetto tortuoso simile ad una S. Se invece le due ossa tendono ad incontrarsi a livello sul ginocchio, formano una X. Un organo importantissimo, che prende grande parte alla deformazione rachitica del femore, è dato dal collo del femore. L'angolo formato generalmente dal collo del femore, e dalla diafisi di questo osso, è di 125 gradi. Nella lussazione congenita dell'anca (*coxa valga*) o in seguito a trauma, può aversi un ingrandimento allo stesso modo. Il collo femorale nel rachitismo, non solo può essere flessso in basso, ma anche *ricurvo*!!

Collo del femore

Ed una delle parti prima e più compromesse del femore, è il collo. Più colpiti sarebbero i contadini giovani, in seguito allo sforzo che costantemente vi esercitano p. es. nel *vangare*: in guisa che la coscia corrispondente rimane più corta, e il trocantere più in alto della linea *Roser-Nelaton*.

I movimenti del collo del femore sono limitati, sebbene non dolorosi, e la prognosi non assolutamente infausta, per quanto la stigmata della deformazione del collo permanga per tutta la vita.

La lesione *rachitica* del collo del femore può essere non solo congenita, ma ancora acquisita. La stessa lesione del collo può accadere anche nell'osteomalacia giovanile, nell'artrite detormante; nell'osteite tubercolare, come nella coxa valga degli adolescenti, e si accompagna per lo più al ginocchio valgo, e al piede piatto infiammatorio; lesioni tutte che, come abbiamo veduto, sono simili alla *rachitide*. Quelli che hanno una muscolatura deficiente, presentano anche piedi lividi, i quali si riscontrano con frequenza p. es. negli individui affetti da ginocchio valgo.

Secondo *Hoffa* le alterazioni rachitiche della *tibia* e del *perone* sarebbero le più frequenti; 87% dell'arto inferiore, e si accentuano, come ho ricordato, appena i bambini cominciano a correre. Tali deformazioni, ove l'arto sia moderatamente usato, o scompaiono, o cercano attenuarsi anche spontaneamente, verso il 6° o 8° anno.

Le tre deformità fondamentali, senza escludere le loro associazioni, sono:

a) - la gamba *valga* o gamba storta, con angolo all'infuori al punto d'unione del 3° inferiore al 2° della tibia. Esso da all'individuo rachitico, divenuto adulto, la somiglianza con un *cane bassotto*.

b) - invece se la tibia s'incurva lungo la linea anteriore dello stinco, si ha una delle varietà di gamba a *scimitarra*.

c) - infine può accadere, ma molto più di raro, che la tibia può venire incurvata posteriormente, e come essa incurvato il *perone*.

Una *tibia* può essere piegata anche ad arco, di fronte all'altra; ora in modo simmetrico, ora no; quando le ginocchia si avvicinano una all'altra, e formano in mezzo un vuoto ovoidale, si ha il doppio *genu valgum*.

Tibia e Perone

Deformazioni fondamentali tibio-peroniere.

Alterazioni dell'articolazione del ginocchio (sbilenco e storto).

Or bene il bambino si caratterizza come *sbilenco*, se tale deformità, anche detta *bancal*, si sia formata *prima*, che il bambino abbia camminato. Se invece la *rachitide* è preceduta alla deformità della tibia, e ne fu causa, si dice *storto*, cioè storpiato dalla *rachitide*. I peroni seguono in generale la curva naturale loro propria, e per di più imitano in tutto e per tutto la incurvatura della tibia.

Il massimo di questa incurvatura, anche nel caso del *perone*, va dunque a cadere verso i $\frac{2}{3}$ inferiori fra il terzo medio ed il terzo inferiore, analogamente a quanto accade per la tibia sola.

Direttiva normale e patologica del ginocchio.

L'*epifisi* inferiori delle gambe, sono le prime e più gravi ad ammalare, analogamente a quanto accade per gli arti superiori. Anche qui si formano i rilievi armillari in corrispondenza delle cartilagini. Ma fra le due, la gravità stimola maggiormente la cartilagine epifisaria inferiore. La linea *verticale* di direzione *normale* del ginocchio è quella, che partendo dal capo del femore va a cadere sul centro del piede; scendendo dovrebbe passare per la metà circa dei condili femorali, quando l'arto sia normale.

Piede piatto rachitico

Se la linea direttrice normale del ginocchio si allontana da tale punto medio, verso il condilo esterno esso diviene *valgo* o da fornaio; *varo* se si sposta piuttosto verso il condilo *interno*.

Nei bambini il piede, per arrivare alla posizione così detta normale, cioè quella, che sistematicamente assume nella vita extrauterina, prima raggiunge, poi supera il limite normale di spostamento nell'esecuzione dei movimenti della *supinazione* verso la *pronazione*. Ma in tale secondo caso, una volta venuto alla luce, la gravità non incontra più nel *rachitico* delle ossa con resistenza normale: invece incontra delle ossa rammollite dalla infiammazione rachitica, ed esso si presta a portarsi nell'abduzione; per di più, può diventare *piatto*. Importa notare, come il piede piatto rachitico si formi di prevalenza nei bambini ben nutriti e pesanti, e per giunta non appena il processo si afferma; cioè da un lato, quando il processo ha rammollito le ossa; dall'altro quando la statica e il moto si affermano.

È interessante l'impronta data dalla *pianta* del piede piatto rachitico; poichè, mentre il contorno della pianta possiede una

forma presso che normale, nel mezzo ne rileva il forte abbassamento.

Il piede *varo* è quello, in cui il margine *interno* del piede viene a sollevarsi: la statistica dimostra, che fra le molte deformità chirurgiche dei piedi, il 25 % è data dal piede *varo*, specialmente perchè questa posizione sbagliata nella vita *extrauterina*, rappresenterebbe al contrario quella normale nel periodo fetale.

Piede varo

La posizione, così detta normale, nella vita extrauterina è specialmente dominata dalla gravità, la quale si fa sentire soprattutto, quando si comincia a camminare. Ogni bambino normale, secondo il *Diffenbach*, nasce con piedi più o meno leggermente *vari*, e cioè con atteggiamento addotto; esso, è quello proprio del *rachitico*.

Il piede del feto sta in genere in forte supinazione, con le dita appoggiate contro la parete uterina, e in seguito ad un lento movimento di torsione a vite, acquista più tardi la posizione normale, che però al momento della nascita viene completamente raggiunta. Se però la pressione della parete uterina è eccessiva, o deficiente la torsione all'esterno, può conseguirne un *varismo* congenito *primario*; si dice *secondario* invece, se il varismo è dovuto a malattia secondaria o accidentale.

Kocher ha dimostrato, che non il solo *astragalo* o il *calcagno* subiscono lesioni embrionali nel piede *varo* congenito primitivo, ma tutte le ossa dei tarsi possono risentirne; e così accade nel processo rachitico, in cui sono colpite non solo quelle due, ma tutte le ossa del tarso.

Posizione di adduzione endouterina fisiologica.

Il piede piatto rachitico, scrive il Dott. *Mancini*, come tutte le altre ossa rachitiche, tende a crescere, e ripararsi, ed eburneizzarsi innanzi tutto, e principalmente, dalla parte della convessità dell'osso. È un fenomeno questo generale della natura, che si verifica specialmente a carico dei rami delle pianfe; dove sulla convessità, si riscontra più intensa l'affermazione di vita e di nutrizione, perchè quivi si accumula una maggiore quantità di succhi.

Il piede piatto possiede una spiccata tendenza ereditaria; e non tanto per opera del processo rachitico, che alcune volte può dare tali anomalie, sebbene in genere non possieda doti d'ereditarietà come la siflide. È attitudine di tutti i piedi piatti, da qua-

lunque causa siano determinati, di trasmettersi ai figli, ai nepoti e forse più al di là!! Per es. io ha veduto come il piede piatto da falegname, si trasmetta ai rampolli, anche se questi non hanno menomamente esercitato tale professione. Anzi questo caso riguarda me stesso, discendente di una dinastia di falegnami!!

Ginocchio varo

Il ginocchio varo è deformità da causa quasi sempre di prevalenza rachitica; ma piuttosto che a carico del vero ginocchio, inteso come articolazione, è a carico dei condili tanto del femore come della tibia, i quali compongono i due capi articolari. La gamba forma un angolo aperto all'indietro e all'infuori, e la linea normale cade all'indentro della base del ginocchio: quindi neanche senza toccare il condilo interno del femore. La direttrice, come si è detto, può scendere fuori del ginocchio, e stabilirsi invece in uno dei punti di elezione d'inflessione p. es. nel punto, che cade attorno al terzo inferiore, ed il terzo medio della tibia.

Può esserci torsione su di una superficie più ampia, in quanto che può colpire p. es. la parte superiore della diafisi tibiale, e cagionando contemporaneamente una torsione lungo il piano in avanti. La distribuzione delle distanze del vuoto dato dall'ovale lasciato dal *doppio genu recurvatum*, sarebbe presso a poco

questa $\circ \left(\begin{array}{c} \text{---} \\ \text{---} \\ \text{---} \end{array} \right) \circ \begin{array}{l} 18 \text{ cent.} \\ 12 \text{ } \\ 8 \text{ } \\ 7 \text{ } \end{array}$

Vuoto ovoidale che, ricordiamolo bene, è stato accennato di già come patrimonio del *piccolo rachitismo* nell'adulto ex *rachitico*!!

Considerazione conclusionale generale critica.

Io ho cercato esporre le linee sommarie della Fisio-patologia, più che della Patologia pura, delle alterazioni degli *arti*, più specialmente in rapporto alla *Rachitide incipiente* nel piccolo bambino, soprattutto quando comincia a muoversi; alterazioni le quali molto spesso permangono o come storpiature gravi, o come *piccolo rachitismo* nell'adulto!

Come è facile vedere, tale schema è riuscito tutt'altro che ideale!! E secondo me, le cause dell'insuccesso sono principalmente due:

a) dalla pluralità di lesioni, che un segmento di un arto contrae con altri segmenti dell'arto e dello scheletro. Così supponiamo il fatto più semplice qual'è quello di un *piede valgo* e *piatto rachitico*. Bisogna considerare p. es. se la tibia è sana o frattu-

rata vicino all'articolazione tibio-tarsica: se è lesa il collo del femore; se è lesa un arto o due contemporaneamente in modo simmetrico o no.

b) Non basta; ma oltre a ciò conviene essere attenti alla confusione eventuale, che può accadere attribuendo alle ossa, ciò che è patrimonio delle articolazioni; e più che delle articolazioni pure e semplici, e in totalità, dei loro condili e capi articolari costitutivi; e di più la solidarietà funzionale che un segmento può contrarre, anche con i più lontani segmenti dello scheletro: così il piede piatto e *valgo* e *varo* col ginocchio, col trocantere ed anca, con il bacino, con la spalla ecc.

Ho già accennato come sia difficilissimo lo schema delle lesioni dell'arto inferiore, in cui più della apparenza morfologica, occorre conoscere gli elementi che possono produrla.

Dal lato estetico di una gamba rachitica si parla:

a) di *coxa vara* e *valga*:

b) di ginocchio *varo* e *valgo* semplice o doppio e *femore torto*;

c) di piede *valgo* ed *equino* e *varo*; di tibia torta a basso sotto a *scimitara-retroversa*.

Quali sono gli elementi che prevalentemente le generano?

a) È il *collo del femore*, che può ingrandire o impiccolire l'*angolo* che fa con la diafisi dell'osso, alzandosi od abbassandosi, o per di più torcendosi a vite.

b) Il *femore* può girare sul suo asse, perchè i condili uno più grande e più basso, subordinato alla cartilagine, fa da leva, e si ha il varismo; mentre nella tibia accade il contrario nel suo enorme capo *epifisario*, dando il valgismo.

Il piede *varo* ed *equino* viene oggi fuso da *Calot* in un solo difetto detto *torto*. Il varismo si svolge nell'articolazione medio-tarsica; l'*equinismo* nella tibio-tarsica.

Finalmente le *spine tardive* della *epifisi* della *tibia* possono deformare ancora il ginocchio all'epoca della *pubertà*.

La *tibia* si torce secondo l'altezza delle fratture nei modi più capricciosi.

Quale enorme complicazione dalla combinazione di tali elementi, in vario grado modificati dal processo rachitico?!!

Conclusioni *Egli è che non può dirsi che la lesione dell'osso sia propria della rachitide, ma che questa può dare qualsiasi deformità dell'arto inferiore!! come può darle del cranio, del tronco, e del bacino!*

Quindi è questo uno dei capitoli più difficili, per l'intelligenza delle deformità e deviazioni puerili degli arti, come di quelle che divengono stabili nell'adulto, specie sotto forma di piccolo e grande Rachitismo.

Quando nella vita sociale, ci troviamo di fronte a tanti storpi e deformi, dobbiamo di certo porci il problema analitico della etio-patogenesi polivalente, ma soprattutto non dobbiamo dimenticare, come Hansemann non si stancava di ripetere, che la causa fondamentale di tali deformità è principalmente una: La Rachitide!!

CARATTERISTICHE SOMATICO-PSICHICHE DEI RACHITICI

EVOLUZIONE DEL LINGUAGGIO

SOMMARIO: Prima evoluzione del linguaggio — Imitazione e interpretazione della parola — Gli ostacoli principali — Tare psichiche depressive — Catatonie puerile e atonia dell'adulto rachitico — Cause predisponenti — Incostanza del carattere e valore antisociale.

Il bambino impara a parlare emettendo il primo grido, appena nato, in conseguenza del fatto riflesso determinato dalle condizioni esterne. Più tardi il bambino emette gridi, che hanno significato più o meno definito, e che vengono tradotte dalla madre, *la quale a studio della culla siede!!*

Queste costituiscono, secondo Kussmaul, i suoni primitivi del bambino, e rappresentano vere estrinsecazioni della *facoltà volitiva*, dopo qualche tempo di esercizio.

Esse si usavano di già al terzo mese. Nel quinto e sesto mese e più, il bambino comincia a sviluppare la facoltà imitativa dei suoni, emessi da quelli che lo *circondano*; e vi riesce, per quanto lo permetta il suo talento, e soprattutto il potere muscolare dei muscoli deputati all'articolazione della parola; il meccanismo va di giorno in giorno perfezionandosi.

Finalmente si entra in un terzo periodo, in cui il bambino adopera la parola per esprimere il proprio pensiero, ma stimolato dal linguaggio di quelli, che lo *circondano*. Se però la parola è difettosa, allora questo difetto può ripetersi nello spirito imitativo del bambino.

Prima evoluzione del
del linguaggio.

Imitazione ed interpre-
tazione delle parole.

L'imitazione e la memoria delle parole, può non progredire di pari passo con la comprensione delle medesime; anzi un buon numero di parole viene pronunciato senza essere compreso: come invece un buon numero di parole è compreso, senza poter essere pronunciato dal bambino normale!!

Una delle condizioni, che possono maggiormente ostacolare la pronuncia della parola, è rappresentata dalla muscolatura corrispondente (*labbra, palato, lingua, faringe, laringe*).

Una legge generale è questa: lo spirito d'imitazione per il linguaggio nei vari bambini si verifica ad età differenti.

Gli ostacoli principali

Quanto agli ostacoli principali, che possono opporsi alla formazione del linguaggio, essi possono dipendere:

1° Da cause periferiche *impressive*;

2° Da cause *centrali*;

3° Da cause periferiche *espressive*.

Quanto alla prima categoria, cioè alla deficienza di stimoli sensoriali extracerebrali, dobbiamo ricordare che i *nati ciechi*, non disponendo più dell'occhio per controllare le modalità di pronuncia delle labbra, imparano a parlare molto più tardi dei bambini normali. Per quanto poi riguarda l'udito, deve essere ricordato, che di già una mezza sordità può essere bastante a dare il *mutismo*; del resto è noto, che negli Istituti dei sordomuti è ben difficile trovare una sordità assoluta!!

Il bambino può essere capace alla percezione acustica e visiva del linguaggio, eppure i bambini sono rimasti muti. Dunque qui sono in gioco alterazioni *centrali*.

I disturbi centrali dipendono generalmente da compressioni del forcipe, e poi in seguito ad altri insulti meccanici, che agiscono in prossimità della regione del linguaggio. Ciò per cause *esterne*, trasformate in lesioni *centrali*.

La prima fase del lavoro centrale è quella di comprendere; poi la favella, come imitazione, si sviluppa abbastanza presto. La espressione volitiva autonoma, al contrario si fa attendere, perchè deve svolgersi parallelamente allo sviluppo della *coscienza* e dell'*auto-critica*.

Dapprima si sviluppa il centro della *percezione*, e precisamente il centro percettivo per i suoni verbale e visivo, e per

i movimenti fatti per parlare (centro *otico*, per il linguaggio *visibile*).

I piccoli rachitici, che per vero dovrebbero essere caratterizzati come « *adulti con piccolo rachitismo* » alla inettitudine fisica, associano una inettitudine intellettuale. Di tali piccoli rachitici sono generalmente proprie le apatie mentali degli individui deboli ed insufficienti; riescono bene spesso incapaci a compiere uno sforzo intellettuale continuato per pensare intensamente, ed anche per comprendere ed associare dei concetti un poco complicati p. es. *per studiare*.

Tare psichiche depressive.

Parlano a voce bassa, lentamente, quasi stanchi del parlare ed annoiati, come dicono *Leri* e *Beck*.

Costantemente afoni, sono indifferenti ad ogni stimolo dell'amor proprio; e adulti non si preoccupano di fronte alle prospettive di difficoltà personali della vita e della miseria, in mezzo alla quale realmente vengono a trovarsi; perchè ove non siano dotati di beni di fortuna, bene spesso rappresentano una vera incapacità al lavoro professionale *redditizio*.

Questo accenno di apatia, di assenza di ragionevole preoccupazione nell'adulto sociale dato da *Leri* e *Beck*, coincide perfettamente con quanto Epstein accennava relativamente ai rachitici in fase atonica, che spesso si riscontra durante la seconda fase del processo comune puerile, specialmente quando il *rachitico* è stato anche *idrocefalico*. Sembra, che questa situazione si sia svolta come una parassita sullo sviluppo cerebrale. L'atonìa ed abulia di questi adulti con *piccolo rachitismo* può essere così accentuata ed inescusabile, che essi vengono a prima vista giudicati per degli inescusabili simulatori, allo scopo di non lavorare!! Si può dire così, che una psicopatia individuale viene cambiata in una forma di deficienza sociale!!

Catatonìa puerile ed atonia dell'adulto rachitico.

I disturbi dello stato psichico rendono questi piccoli rachitici poco idonei alla vita sociale!!

Questi rachitici, che specialmente saranno vulnerati da tare intellettive permanenti nell'età adulta, presenterebbero il carattere comune di appartenere a famiglie eccessivamente numerose, quindi male assistite. Per di più, si presenta in seguito a difetto di cibi, il quale crea quella situazione, che ultimamente è stata caratterizzata come rachitismo da carenza dei giovani, specie quando si

Cause predisponenti

vive in campagna, ove è scarsa l'alimentazione. Questa può essere ridotta alle minime risorse, specie per quanto riguarda il ricambio e la nutrizione del sistema nervoso centrale, ed il contenuto in *vitamine* ed in grassi. Questo stato depressivo psichico viene poi aggravato dai turbamenti *ipofisari* o di *balbuzie* o logorrea, che così spesso sopravvengono più tardi nei grandi e piccoli rachitici adulti, specie se nel periodo puerile furono colpiti da idrocefalo.



XV

PARAGRAFO II

LINGUAGGIO - CENTRI DEL LINGUAGGIO E PENSIERO

SOMMARIO: Arresto del linguaggio e logorrea — Catatonìa ipofasica ed ipercentabilità reattiva — Logorrea — Rapporti fra centri di Wernike e Broca — Centro interno del linguaggio — Inibizioni estrinseche organiche — Precocità femminile — Linguaggio e pensiero.

Di regola durante l'evoluzione dell'infezione rachitica, che decorra senza idrocefalo, l'intelligenza del bambino subisce un arresto, se non una diminuzione su quanto possedeva: allo stesso modo di quanto accade per lo sviluppo dell'organismo, specie in lunghezza: l'*intelligenza* si arresta. Non è il caso di parlare di aumenti d'*intelligenza*, durante l'*evoluzione* della *malattia*; ci sono diminuzioni più o meno gravi: ciò potrà regularsi più tardi: ma c'è sempre offesa dell'intelligenza!

Un'accentuazione degna di nota, come ho rilevato accennando alle conseguenze dell'idrocefalo sullo sviluppo dell'intelligenza in generale nei rachitici, può riguardare il linguaggio. L'argomento è molto lontano dal potere essere trattato con ordinaria competenza! Esso è appena ai suoi primi tentativi di analisi.

Io rilevo intanto qualche prima deficienza dal lato del linguaggio.

Due sono le alterazioni del linguaggio, che nel rachitico, durante il periodo idrocefalico, o subito dopo di esso, d'ordinario si avverano: esse sono l'*ipofasia catatonica*, e la *logorrea*.

Arresto del linguaggio e logorrea.

Catatonìa ipofasica, ed
ipereccitabilità reat-
tiva.

Nella fase *post catatonica* successiva al periodo in cui si verificano gli accessi catatonici, specialmente nei bambini idrocefalici, si manifestano degli atteggiamenti psichici particolari, attorno ai quali mi sono ampiamente diffuso.

L'essenziale da ricordare è questo: che il *rachitico* appunto presenta una *afasia* singolare, per lo meno una *pigrizia* a parlare!! Tanto che, se alcune volte tali bambini verso i cinque anni hanno bisogno delle infermiere, enunciando i loro bisogni, lo fanno a voce bassa, e con la massima economia di parole. Sopportano tutto con pazienza da vecchietti!!

Tenuti insieme agli altri, nè s'impermaliscono per i dispetti, nè si commuovono per le carezze; e, o non parlano, o parlano ben poco!!

Ricordo come *Epstein* di Praga, il quale aveva delineato il fenomeno *catatonico*, aggiungeva, come lasciati a se, tali bambini divengono dei martiri silenziosi: e che, senza saperlo, si adattano alle condizioni poco felici dell'ambiente, il quale è trascurato, fino a quando le migliorate condizioni della mobilità, li solleva da tale involontaria schiavitù.

Modigliani in Italia illustrava un simile fatto; trovava che madri ingenue, e quindi con tanto maggiore significato, venivano non di raro dal medico, a denunciare un fenomeno psichico molto interessante. Ed è quello, che mentre questi rachitici tenuti all'Ospedale presentavano generalmente un contegno passivo, invece, una volta migliorati, divengono capricciosi, dei veri prepotenti, i quali empivano la casa di grida moleste, e determinavano una vera semirivoluzione!!

Logorrea

Egli è, che allo stato catatonico ed ipofasico ne è subentrato uno d'*ipereccitabilità* e di vera *loquacità*; fenomeno sì noti, ben diverso dalla *logorrea*. Quella è una frequenza di parole, che esprimono dei concetti compiuti e volontari; la logorrea invece è una successione abbondante di parole, che ripetono quasi sempre la stessa frase, per lo più insignificante: sembra una *eco* dei propri suoni!!

E' un'alterazione non rara del linguaggio del bambino rachitico, ed in grado proporzionatamente maggiore nell'adulto rachitico, che succede all'idrocefalo guarito, per cui si presenta in vario grado logorroico.

La ragione fondamentale non solo per i rachitici, ma per i *logorroici* in genere, è stata riconosciuta da due eminenti osservatori, *Wernicke* e *Broadbent*: essa è contenuta nella legge basale, che le funzioni del centro motore del linguaggio, si compiono in ispecial modo sotto la direzione, e direi inibizione, del centro uditivo. Questo centro sarebbe, specie secondo *Pick* di Praga, sotto un centro frenatore verso il centro motore, la cui funzione, per la distruzione e l'indebolimento delle funzioni del primo, si svolgerebbe, almeno per qualche tempo, libero da ogni freno, e funzionerebbe da *sconclusionato*.

La *logorrea* non è affatto un fenomeno specifico della alterazione idrocefalo rachitica, ma potrebbe essere determinata da lesioni svariate (meningite cronica, paralisi generale, uremia, nefrite interstiziale), come pure si afferma nel *piccolo male*, nell'*emicrania comitata*, nel *rammollimento cerebrale*!!

L'*Oppenheim* poi ammetterebbe, che il centro uditivo avrebbe non solo *metodicamente* un potere *inibitore*, ma saltuariamente in varie circostanze, un potere anche *eccitante*. Il centro di *Wernicke*, che c'interessa per il suo funzionamento direttivo sul centro motore di *Broca*, sarebbe dato dal giro sopra-marginale; inoltre, da quello della *piega curva*, e della parte superiore della *prima e seconda circonvoluzione temporale*.

Rapporto fra centro di
Wernicke e Broca.

Una logorrea potrà essere intelligibile e non intelligibile, e, come oggi si caratterizza in linguaggio tecnico; *yargonofasica*, in quanto essa si compie a carico dei centri, che avevano già funzionato come funzionerebbero nell'adulto, ma che per di più cominciano soltanto adesso a funzionare allo scopo di trovare nuove frasi e linguaggi!!

Ma per il centro motore la cosa può essere ben differente; poichè esso può divenire pronto per la funzione, solo ad epoche *molto differenti* della vita, per la legge ben nota, che il cervello, al momento della nascita, è ben lungi dall'essere completamente sviluppato, come hanno dimostrato le belle ricerche di *Righetti* per le zone motrici; cosicchè se in alcuni si compie a 2 anni, per altri va da tre a quattro anni: per la espressione del linguaggio il tempo è il fattore più ampio; perchè si tratta di un apparecchio più complesso, forse il *più complesso* di tutti. E così

è noto, che molti bambini cominciano a parlare, e male, solo alla fine del secondo anno!

Centro interno del linguaggio.

Pare dunque, che la localizzazione delle alterazioni interne, le quali soprattutto ostacolano la formazione del linguaggio interno, sia quello spazio, che si trova fra il centro percettorio, ed il centro motore del linguaggio.

Sembra poi, che nei bambini possa aversi una specie di refrattarietà a parlare, in conseguenza per così dire di *pigrizia* al lavoro necessario per la forma delle parole: allo stesso modo, per cui altri bambini possono essere *pigri a muoversi* p. es. cogli arti.

Nei bambini, che giunti a 5 o 6 anni non parlano, vuol dire che nel 50 % dei casi esistono lesioni organiche anche extracerebrali, rappresentate per lo più da vegetazioni adenoidi!! Il *Flatau* aveva di già rilevato il grande beneficio, che può esser dato dalla asportazione di tali vegetazioni, specie a carico delle tonsille faringee, per l'inizio del linguaggio.

Inibizioni estrinseche organiche.

Delle circostanze più svariate possono esercitare, almeno transitoriamente, una inibizione transitoria sulla funzione della parola; perfino gli *elminti*, gli *oxyuri* possono esercitare un ostacolo!!

Finalmente un ostacolo può esser dato dai movimenti periferici espressivi, come anomalie congenite, per es. paralisi passeggera *post-difteriche*. Cause anatomiche materiali sarebbero: *labbro leporino*; *frenulo linguale breve*; *gola leporina*.

In generale si ammette, che i fanciulli cominciano a manifestare i propri pensieri mediante il linguaggio, attorno ai due anni, o verso la fine di essi.

E come termine convenzionale *non arbitrario*, in senso approssimativo si ammette oggi, che un fanciullo, il quale non parla a 3 anni, è da considerarsi come un caso di *alalia idiopatica*!!

Per es., mostrando un soggetto e dicendogli il nome, egli poco dopo sapeva ripetere il nome, e scegliere l'oggetto indicatogli fra molti altri. Ma più tardi presentatogli l'*oggetto*, e poi domandando il nome, il bambino non è capace più di dire il *nome*, sebbene sappia come prima scegliere l'oggetto!!

L'impedimento più grave allo sviluppo del linguaggio dopo i 3 anni, è dato generalmente dalle difficoltà nella funzione de

muscoli estrinseci. Si delinea allora la necessità di ripetere le sillabe, o almeno alcune sillabe, il che costituisce la *base della balbuzie*. Questo difetto è dannoso per lo sviluppo intellettuale, ed è noto come nelle scuole il 10 % almeno dei balbuzienti, ed in genere di quelli che parlano male, rimanevano classificati fra gli *ultimi*. Or bene questi sono *quasi tutti rachitici!!*

Coen caratterizzava tali bambini *sordo-muti iniziali*, come affetti da *sordomutismo semplice!*

E' noto, che le *bambine* in genere parlano *prima* dei maschi; Precocità femminile ed a questo fatto corrisponderebbe l'altro, della maggiore perfezione a pari età, nelle bambine, dell'apparecchio nevro muscolare destinato al linguaggio.

Dunque un lato molto importante nella questione del linguaggio è quello dell'influenza dannosa, che sullo sviluppo dell'intelligenza, viene esercitata dal ritardo dello sviluppo del linguaggio.

Riguardo alla influenza dannosa, che la balbuzie può esercitare sul linguaggio, e per suo mezzo sul pensiero, non bisogna farsi illudere da un rapporto apparente!! Perchè bisogna pure innanzi tutto vedere, da che cosa dipenda alla sua volta la *balbuzie*. Così essa può essere un fenomeno puramente *mimetico*; determinato cioè da attitudine pura e semplice a ripetere le parole dell'ambiente, *balbuziente!!* ma altra volta invece, può essere l'espressione di una lesione nervosa materiale del cervello, p. es. da fatti eclamptici, coreici, epilettiformi: altra volta da lesioni muscolari periferiche.

In generale, come osserva il *Gutzmann*, male si può graduare la facoltà intellettuale di qualunque persona, che non parli! Alle volte erroneamente vengono collocati fra gli imbecilli, bambini, che capiscono ed agiscono, in correlazione delle parole, che essi odono, ma che non *sanno* ripetere, perchè sono balbuzienti.

Alcuni imitano il linguaggio, ma non sanno ripetere. *Albrecht* nelle scuole berlinesi osservava come i balbuzienti, e in genere i bambini colpiti da un cattivo linguaggio, si fermano nelle classi inferiori per 2 o 3 anni, senza *essere degli imbecilli*. Tanto è vero, che una volta corretto il difetto del linguaggio, recuperano il tempo perduto, e per lo più raggiungevano i vecchi colleghi, e li superavano. Tale è il caso di *Gall*, che castigato di continuo per *asineria* a scuola, perchè non sapeva ripetere la lezione, divenne poi un uomo di *genio*, fondando la Frenologia!!

CENNI DELL'EVOLUZIONE PSICHICA DEI BAMBINI RACHITICI

SOMMARIO: Valori psico-sociali dei grandi rachitici — I Rachitici nani e Deità nella storia — Simpatie nani viragini — Nani e corti medioevali — Lesioni corticali associative dei lobi prefrontali — Deficienze autocritiche e disorientamento rachitico — Grande rachitismo e delinquenza?! — Colpe della legislazione e selezione professionale — Conclusioni.

Valori psico-sociali dei
grandi rachitici.

I grandi rachitici sono, come abbiamo veduto, anche spesso dei grandi malati del sistema nervoso; e nessuna meraviglia quindi, che non portino con loro nella vita sociale delle particolari attitudini psicopatiche, le quali possono creare la reputazione di superuomo presso il volgo, o magari presso i grandi, ricchi di pregiudizi, come di denaro!!

Questa fede affermatasi nel principio della esistenza di alcuni popoli, p. es. degli Egiziani, indusse quegli abitanti ad assegnare ad alcune divinità, come al Dio Ftha o al Dio Bees la forma tangibile di achondro-plastico, ovvero di nano-rachitico.

Rachitici nani e Deità
nella storia.

Nell'epoca greca la scena cambiava, e il povero Dio Gibboso scendendo dal suo trono, divenne un critico spesso malefico, maligno; ma che nella stesso tempo diviene oggetto di distrazione ridicola popolare. Tale *Tersite*!! Nell'epoca storica greca, spicca il nano e gobbo *Esopo*. Ma qui la divinità è anche peggio che caduta: è oggetto di accuse non di raro vere e proprie criminali!! In quanto che, malgrado la finezza delle sue critiche, e il merito di possedere una larga coltura, di avere scritto una storia laudatoria di *Alessandro il Grande*! di possedere uno

spirito argutamente critico, non gli toglie d'altra parte la responsabilità di venire, in seguito a regolare processo, condannato per peculato nella sua città nativa!! Anche *Crate* filosofo di *Tebe* era *rachitico*!!

Or bene il celebre *Esopo*, come appare da un busto nel museo di Londra, era spiccatamente gibboso e rachitico. Quanto ai Romani poco sappiamo del loro modo di trattare e valutare i nani. Di certo il Mantegna li disegna nel trionfo di *Giulio Cesare*!!

Ma tale partecipazione è un frutto puro e semplice della immaginazione del pittore, ovvero risponde a notizie storiche poco o molto veritiere?

Non saprei proprio dirlo!!

Il dato di *Domiziano*, che faceva combattere nel Circo i *nani* e *gobbi* con le viragini belle ed armate! ovvero ambedue contro le belve, alla sua volta non deve sorprendere!

È un fatto, che i nani *acondro-plasici* o rachitici vengono di Simpatie nano viragini prevalenza rappresentati nei vari Musei, delle varie popolazioni civili in atto di atleti nudi, con fattezze accentuate muscolose, armati di spada, che combattono; e ciò tanto contro uomini, quanto contro animali, e quanto e *più* verso grandi e belle donne!! ora se è vero che il semplice fatto incoraggiato da *Domiziano* è per se riprovevole, non è men vero, che il combattere contro belle viragini, a queste non dispiacesse. Tutte quelle sculture raffigurano poi quei nani, gobbi o no, con organi genitali esagerati!

Infatti anche oggi è facile vedere, come esista una attrattiva di simpatia fra nani e viragini: io ho visto una coppia di tale genere. Egli è un tipo perfetto *acondro-plasico*; è uno stagnino, che può venire considerato come normale lavoratore, ed ha sposato una viragine più alta di circa 60 centimetri di lui, e tutta proporzionata. Non hanno figli, ma filano una ininterrotta luna di miele! Sembra che il maschio, cattivandosi la simpatia della donna, voglia vendicarsi del ridicolo, che la natura ha portato sui suoi caratteri somatici!!

Del resto con una certa parzialità tacitiana si rimprovera a Nani e corti medioevali *Domiziano* tali deferenze per i nani, che sarebbero continuate nel basso impero, e nel *Melio Evo*, e perfino nell' *Evo Moderno*.

Poichè brillarono per tale ornamento di *rachitici* le corti

degli Estensi, quelle dei Medici, come dei Borboni, ma specialmente di *Carlo V*, e di *Pietro il Grande*!!

Questi aveva tanta cura dei suoi nani e nane, da proibire i matrimoni fra di loro, per timore di morti in seguito a *distocie*, come gli era una volta accaduto di vedere. Nè la chiesa Romana apparve refrattaria nella Corte al servizio dei *Nani*; perchè il Cardinal Vitelli, in un altro *Circo* molto più importante che non fosse quello di Domiziano, ne aveva fino a trenta a *servizio a tavola*!!

Del resto i moderni viaggiatori, come ho ricordato parlando del nanismo, ci fanno sapere, che nelle coste *occidentali dell'Africa*, ed alle sorgenti del *Nilo*, i *nani* vivevano di cacce all'elefante, e combattono bellicosi con popoli vicini. Dunque in parte le lotte dei nani nei *Circhi*, è dovuta ad un fatto istintivo, motivato forse da eccitamenti genitali, associati probabilmente ad altri eccitamenti endocrinici, forse *ipofisari*!

Quali sono i fenomeni morbosi eventualmente psicopatici?

Lesioni corticali associative dei lobi prefrontali.

Niente di strano, che si sviluppino alcune facoltà accentuate: Tutto questo è accettabile come equivalente di malattia nervosa, o come stigmata di degenerazioni psichiche, piuttosto che di aumentato valore sociale!!? Ma il fondo della questione deve fare ammettere una diminuzione del valore sociale: poichè in questo caso accade un disorientamento psichico, come disorientamento fisico, di volontà, di *autocritica*. Ora tra le parti dell'encefalo maggiormente lese per *idrocefalo*, stanno i lobi prefrontali, in cui il corno anteriore del ventricolo laterale distrugge la parte profonda della sostanza nervosa: poi segue il corno antero-laterale. Le osservazioni fatte recentemente, non sui cervelli idrocefalici, ma su quelli lesi nella grande guerra, specialmente per opera di *Marie* e *Behague*, ci hanno condotto ad ammettere, che le lesioni profonde dei lobi prefrontali, conducono fra gli altri fenomeni ad un disorientamento nel tempo e nello spazio, soprattutto quando colpiscono le zone profonde del lobo prefrontale sinistro.

Anartria, disartria, e lesione dei lobi prefrontali

Le lesioni del lobo prefrontale sinistro sono accompagnate da lesione disartrica ed anartrica: alterazioni, che persistono a lungo, specie sotto forma di balbuzie o scandimento della parola. Inoltre si avrebbero fenomeni diversi, ed analoghi a quelli dati da lesioni del cervelletto.

A proposito del lobo prefrontale, specie sinistro, io debbo ricordare come 15. anni or sono pubblicai un lavoro sulla *Gazzetta degli Ospedali* in cui ne illustrava il rapporto con il *Fenomeno atassico vertiginoso*, in lesioni cerebrali extracerebellari. Ossia in casi in cui il *cervelletto* era perfettamente sano, ma lesa il ponte in modo preciso, o altre zone del cervello, in guisa da turbare la conduzione delle fibre dal *cervelletto* ai lobi *prefrontali*, o in altro modo qualunque il lobo *prefrontale* specie *sinistro*. Io concludeva: « *Se una zona ha diritto ad una prevalenza nella coordinazione delle percezioni e proiezioni volitive della vita altamente psichica, dopo una adeguata elaborazione sensoriale, non è il cervelletto, ma il lobo prefrontale prevalentemente sinistro* ». Ciò collima perfettamente, come si vede, con quanto scriveva di recente *Marie* a tale riguardo.

Tutto ciò combina con la questione del linguaggio ed autocritica.

Ciò per le lesioni in generale dei lobi prefrontali.

Andandò alle lesioni della parte profonda, che è la più compromessa nel caso dell'idrocefalo, tale sindrome sarebbe soprattutto caratterizzata da disturbi di orientamento nello spazio, mentre che mancano dati, per ammettere lesioni di altre parti cerebrali e vestibolari. Altre parti di lesa connessione, sono a carico del lobo temporo sfenoidale, e occipitale.

Un fenomeno differenziale importantissimo è questo: che nelle lesioni profonde della massa prefrontale mancano i disturbi subiettivi; quali le cefalee, le vertigini, le lipotimie, spesso così pronunciati nei trapanati, ossia quando la lesione principale è a carico delle cellule della *corteccia*, e non delle fibre profonde di connessione. Qui, nessuna meraviglia quindi, che l'alterazione fondamentale sia data in special modo da mancanza di orientamento nello spazio, tanto che di notte il paziente è come immobilizzato, perchè gli manca un punto di direzione, e il piccolo *rachitico* ha paura di star solo!!

Deficienze autocritiche
e disorientamenti rachitici

L'orientamento nel tempo, secondo *Cheslin*, si perde molto più facilmente, che non quello dello spazio; in quanto che i fattori sono molteplici; quali la perdita di memoria, e dell'intelligenza; mentre che il disorientamento nello spazio può accoppiarsi a memoria buona, e attenzione costante.

Quanto alla localizzazione anatomo-patologica, che offende la facoltà di orientamento, sembra che la lesione, pure ledendo la regione rolandica ascendente, abbia sconvolto la intimità delle altre circonvoluzioni *profonde*.

Si può pensare, che le lesioni profonde del lobo frontale colpiscano nel punto più stretto il mazzo delle fibre di associazione, le quali partono dal lobo prefrontale per andare alle altre regioni, quali la temporo sfenoidale e l'occipitale, e aggiungo *ponto - cerebellare* come io scriveva nel 1905!

Il grande rachitismo e delinquenza.

Come si comportano i rachitici grandi e adulti, di fronte al delitto? per quanto io sappia tale questione non è stata analizzata. A me sembra, che il grande rachitico sia piuttosto repugnante, di quello che non tenda magari al delitto violento; perchè egli è troppo intelligente e abituato a calcolare le sue scarse energie fisiche, e scarse abitudini di collettività, e di reazioni corrispettive per gettarsi in braccio alla delinquenza. La *paura* della pena poi non deve essere indifferente in lui! Gli eroi *violenti* non sembrano nascere dal suo temperamento!

Il *rachitico* ordinariamente si considera mentalmente, quale un centro a se, superiore e indipendente dagli altri. Occorrerebbe un piccolo mondo costituito da *nani gobbosi!!* sola dote, che può secondare la sua *vanità*, è la grande attrattiva di se stesso; come è questa la sola nota, che con la lode dei sani, può conquistare il suo cuore!! Che per altro sia proprio refrattario ad ogni reato, almeno *morale*, non è sicuro! Per esempio il caso di *Esopo*, così intelligente e *critico*, condannato per *peculato*, è istruttivo grandemente!!

Andiamo ora ad alcuni fenomeni fisico-psichici nell'adulto, negli individui colpiti da deformazioni permanenti.

Incostanza del carattere e valore antisociale.

Il Prof. Galvagni avvertiva, più di 30 anni addietro, come quei *rachitici* tarati presentassero dei caratteri particolari: alcuni vaghi e indefinibili, più d'impressione che di dettaglio nello sviluppo somatico, e assolutamente ribelli alla classificazione sistematica.

Così bene spesso accade osservare una fronte bassa e sfuggente; capelli e peli bruni ed ispidi; sopracciglia folte, ravvicinate nel mezzo; occhi lucenti con una espressione tra il diffidente e il concitato, che è l'atteggiamento di un carattere, il quale oscilla

costantemente per lo più tra l'*irascibile* ed il *sospettoso*. Narici di solito dilatate, in relazione probabile collo stato di dispnea quasi continua; pelle grossolana al volto, e per lo più di colorito rosso brunastro. Talora addirittura colore cianotico nelle sedi più declivi!!

Questi cifo-scoliotici sono così collegati generalmente da una *fisionomia* comune, in relazione alle deformazioni toraciche.

Può affermarsi, che il carattere *oscillante* senza ragione fra l'*irascibile* esplosivo ed irritante, ed il sospettoso chiuso e non comunicativo, costituisca un carattere poco simpatico del rachitico adulto, come la scarsa festività costituisce la stigmata del piccolo rachitico. Mentre i primi sono poco *socievoli* e molto *orgogliosi*, i secondi sono poco amabili e molto *dispettosi*!

Fare addirittura antisociale, e poco raccomandabile per essere preso in servizio in pubblici negozi. Le *savoir faire* non si accorda più tardi troppo facilmente con tali note somatiche e psichiche, dei *grandi rachitici* adulti.

Fin qui, ci siamo occupati della valutazione dei piccoli e grandi rachitici dal lato somatico e psichico. Riflettiamo per un momento dal punto di vista dei rapporti sociali.

Tenuto conto di questa analisi anatomica e fisio-patologica delle lesioni nei *rachitici idrocefalici*, e riflettendo alle flogosi *aracno encefalitiche*, con relativi disturbi non solo diretti in profondità, ma ancora in superficie per pressione essudativa esterna, si comprende, come purtroppo, dobbiamo essere ben lontani dalla mentalità dei nostri *vecchi*. Essi lasciandosi sedurre dalla *loquacità*, e dalla franchezza spesso *imprudente*, dei rachitici entrati di già nel terzo stadio, avevano lasciato scritto fin dal tempo di Glisson: *Praemature ingeni acumine, et sensum sincero exercitio a coetaneis distinguuntur*.

L'inganno della falsa
intelligenza.

Come ciascuno vede questo è un grosso errore.

In quanto che, come ho rilevato parecchie volte, tale *praemature acumine*, per cui si distinguerebbero i bambini rachitici dai non rachitici, è un'apparenza che si ritorce a loro danno! È la mancanza infatti di *autocritica*, per cui i bambini rachitici parlano più di quanto non dovrebbero, come permette il loro cervello spesso idrocefalico, che ha distrutto importanti mazzi di fibre di connessione con i lobi più elevati, specie con i *prefrontali*, e

Colpe della legislazione e selezione professionale.

schiacciate le cellule della corteccia. Cresciuto in età verso la seconda pubertà, quando cioè deve pensare alla scelta di una professione, di già il riflettere alla sua gobba, alle sue deformità degli arti, alla sua balbuzie, lo pongono nella necessità di addolorarsi e preoccuparsi della sua professione di fronte al pubblico, a meno che non sia un ricco!

E qui sarebbe giusto, che la legislazione sociale intervenisse, e se ne occupasse quasi, quanto fa per gli invalidi per ferite e disgrazie accidentali. Che differenza esiste, se la storpiatura è data da una malattia, piuttosto che da una macchina?

Queste mie considerazioni possono sembrare improntate a soverchio pessimismo, specie leggendo quanto il *Bourneville* scrive al riguardo. Egli dopo rilevato, che un idrocefalico può godere di una buona nutrizione, specie di pannicolo adiposo contenuto in forme a lineamenti femminili (e ciò si spiega con la lesione della *ipofisi*), si esprime così per il valore psichico!!

« *Tel hydrocéphale qui a une circonference maxime du*
« *crâne égale a 70 centm gateux et paralitique, cause correcte-*
« *ment; a l'intelligence assez d'evoloppée et raisonne même par-*
« *fois tres judicieusement, tendis tal autre mieux constitue au point*
« *de vue somatique est resté idiote. Certains hydrocephales même*
« *peuvent au point de vue psychique être considerés comme des*
« *enfants presque normaux.*

Ma l'essenziale è questo! Se l'idrocefalico se ne sta lieto in conversazione non ha coscienza del suo stato!

Ora in attesa che lo *Stato* vi provvegga, riservando professioni idonee ai *piccoli e grandi rachitici*, o giovani o adulti, è intanto il medico, che molto può soccorrere col suo consiglio, se riuscirà a riprendere oggimai il suo posto di consigliere ascoltato delle famiglie!! A me sembra intanto, che le prime norme dovrebbero essere queste:

Conclusioni

1° *Darsi ad una professione, solo quando l'organismo ha raggiunto il suo completo sviluppo, almeno del sistema osseo, evitando specialmente di pregiudicare l'apparecchio respiratorio.*

2° *Impiegare l'attività degli educatori a giovare, e con l'ortopedia medica e chirurgica, e con l'ortopedia mentale,*

sovattutto allo scopo di correggere quella certa megalomania ridicola, dovuta a mancanza di auto-critica da lesione cerebrale.

3° Scartare le professioni, che maggiormente possono mettere in vista ed aumentare le deformità, specie degli arti inferiori. Quindi falegname, fornajo, cuoco, cameriere, donna di servizio, allo scopo di diminuire il ginocchio varo e valgo, e il piede piatto rachitico.

4° Evitare le professioni pubbliche intellettuali, che possono farè il grande o piccolo rachitico oggetto di derisione e d'irritabilità consecutiva, p. es. il maestro elementare con relativi pericoli da parte dei monelli.

5° Riserbare a tale varietà di malati mentali e somatici professioni amministrative, appartate e indipendenti.

È solo a questo modo, che il decantato *praematurum acuminum* può integrarsi in qualche cosa di bene, ma sempre con l'aiuto e guida di savì educatori!!

Per valutare anche meglio il valore demografico della *Rachitide* farò seguire poi la pubblicazione di un articolo del Prof. *Hausermann*, tanto benemerito del rinascimento degli studi sulla *Rachitide*.

PROFILASSI - TERAPIA E DEMOGRAFIA

PARAGRAFO I

DISINFEZIONE ESTRINSECA

SOMMARIO: Terapia in generale — Profilassi in particolare — Il potenziale citogeno — Disinfezioni dell'ambiente — Disinfezioni vesti e biancheria — Disinfezione e bruciature mobili.

Terapia · Scopo in generale · Profilassi.

La Terapia medica della Rachitide, per essere efficace, deve fondarsi innanzi tutto sulla sua base etiopatogenica; poi in secondo luogo sul dettaglio delle singole esperienze personali, che riguardano le lesioni dei vari organi, e molto meno sui postumi deformativi *scheletrici*, e denaturativi nervosi, *psico-etici*, che riguardano gli specialisti corrispondenti.

Ciò appartiene più specialmente all'insegnamento Ortopedico delle lesioni delle ossa, e non appartiene ad un medico generale, che segua razionalmente l'evoluzione della malattia fin dal suo inizio.

La cura dei singoli attacchi, a carico delle lesioni degli organi coinvolti nella infezione generale, quali il cervello e midollo, l'apparecchio respiratorio e gastro intestinale, gli organi nevro

muscolari, specie del movimento, rientrano facilmente nella terapia generale medica.

Basta spesso un leggero sforzo di buon senso, per rendere adattabile e sufficiente per la cura delle lesioni rachitiche, quello che d'altro lato è noto essere utile nelle forme corrispettive della Medicina generale. Convieni poi non dimenticare, che esiste una specie di *Ortopedia medica*, preventiva, utilissima, la quale, se è adottata a tempo debito, può evitare le deformazioni permanenti, e i più gravi danni nella Rachitide.

Il lato più utile, e forse più personale nel trattamento della Rachitide riguarda la Profilassi, che preceda, eventualmente la malattia. E ciò allo scopo di evitare l'attecchimento della malattia fin dal suo inizio. La profilassi può riguardare l'ambiente ove il bambino vive; la sua toilette igienica superficiale, e finalmente quella degli organi in profondità e dell'organismo in totalità.

Una volta che la Rachitide è attecchita, è necessario preparare il terreno organico del piccolo rachitico, in guisa di evitare una evoluzione intensa e florida del processo stesso. Sarebbe poi analisi inutile in senso critico, discutere tutti i piccoli mezzi, che il pensiero del medico deve antivedere, basandosi invece su dati razionali.

Una delle massime più importanti è questa: *che nulla deve accadere dal lato della nutrice o del bambino*, che possa attivare la flora fisiologica nell'organismo dell'una né dell'altro; e vale a dire non deprimere il potenziale cito-embrionale dell'uno o dell'altro, di resistenza organica. Sarebbe come fomentare e realizzare un *auto-contagio*!! poichè se un organismo valido come 10 può resistere impunemente ad un determinato contagio, che lo mina nel suo interno, al contrario può essere *gravemente offeso* dallo stesso potenziale patogeno, se è depresso della metà: p. es. scendendo ad un valore di resistenza come 5. Il potenziale citogeno

Se questo grande compito della profilassi endogena richiama il massimo interesse, al contrario non sono meno importanti le norme elementari d'igiene, per evitare il contagio esterno, tanto doveroso a riguardo di altri bambini.

Da tutto ciò deriva di fondamentale, dopo la mia scoperta della infezione e dell'eventuale contagio consecutivo per opera Disinfezioni esteriori

degli *stafilo-streptococchi* e *coli bacillo* batteri fisiologici potenzializzati, che la *Rachitide* può contrarsi per mezzo:

- a) delle *vesti* e *utensili*;
- b) dell' *ambiente* di abitazione;
- c) degli *alimenti*, e quindi dello stesso latte, che abbia servito per alimento ad altri bambini rachitici: dal succhiare il latte in *mammelle*, in cui hanno succhiato altri bambini *rachitici* — ciò anche se il latte fosse immune, perchè possono essere infetti i condotti *galattofori*.

L'esperienza insegna, come occorra non esporre in alcun modo il bambino sano a contatto con materiale rachitico, che abbia appartenuto ad altro rachitico, nè con persone che abbiano avuto contatto con bambini rachitici, come le nutrici, perchè il contagio accade, e con frequenza!!

Disinfezione vesti e
biancheria.

È inevitabile disinfettare:

a) i vestiti; la biancheria personale e da letto, facendoli bollire con acqua e lisciva, e facendo bruciare il contenuto di materassi, pagliericci e cuscini. Questi ultimi soprattutto debbono venire distrutti, perchè il copioso sudore, specie nella parte occipitale del cranio, fenomeno particolare del rachitico, può infettarli copiosamente con i germi patogeni. Questi possono con facilità divenire ibernanti per essere al riparo dei raggi violetti ed ultra violetti. Invece una pratica utilissima per la *biancheria* è quella di asciugarla a pieno sole, e non a macchina. Ma non c'è mai da fidarsi delle imbottiture e vestiti in profondità: meglio distruggere!

Occorre poi:

b) le pareti dell'abitazione possono venire bagnate e spruzzate *ripetutamente* con acqua di calce unita a solfato di rame, (miscela bordolese), usata per distruggere la *peronospora* e la *crittograma*. Infine occorre lavare i pavimenti, prima con tale miscela bordolese, e poi con sublimato 1 %.

Disinfezione alla for-
maldeide.

A proposito della disinfezione degli ambienti *Hansuirt* richiama l'attenzione sulla possibilità di valersi di un nuovo apparecchio per i vapori di *formaldeide*. Tale apparecchio accoppierebbe vari pregi; 1° la sua alta attività; 2° l'esser privo di danni; 3° il suo costo moderato. È raccomandabilissimo per la disinfezione delle abitazioni, dato dell'igiene, che generalmente è tanto trascurato, egli tiene a farlo rilevare, così dagli abitanti come dai medici!!

La tecnica di questo nuovo metodo si baserebbe sul principio, che il peso molecolare del *cloruro di calcio* corrisponda a quello del *ferro* finamente triturato, è valutato in proporzione dello spazio che vogliamo disinfettare. Il tutto viene preparato come polvere omogenea. A questo si fa seguire l'aggiunta della formaldeide nella proporzione di 20 ctm.³ per ogni metro cubo di area dell'ambiente da disinfettare.

L'*evaporazione* viene ottenuta aggiungendo dell'acido solforico, in rapporto di peso molecolare con il clorato di potassa ed il ferro. Occorre allora aggiungere il 98 % di acido solforico mescolato con terra refrattaria, e diluito con 20 centm³ di acqua per ogni metro cubo di ambiente da disinfettare.

Data la unione di queste due miscele, accade che per disinfettare 100 m. di ambiente basta che siano posti a combinarsi 2 litri di liquido. Dopo pochi secondi da che venne fatta la mescolanza, si sviluppa una forte nebbia, la quale rappresenta una copiosa massa di vapore disinfettante.

Anche i mobili debbono venire lavati con soluzione al sublimato all'1 %₀₀. Se non avvengono combinazioni chimiche con mobili metallici, essi non si guastano. Ove il lavaggio sicuro non sia possibile, perchè i mobili non sono metallici, è bene bruciarli, come d'ordinario fanno i contadini. Per i mobili rustici per bambini, panche, seggiolini, culle, specie se costruite con molte strisce di legno, ovvero intessuti di vimini speciali, sottoposti alla corrente di acqua (*vetica*), non c'è altro mezzo che bruciarli, e del resto il fuoco può venire impiegato verso il ferro, ed in parte verso i mobili in legno solidamente costrutti, ma privati dei fregi.

Disinfezione dei mobili

Veniamo alla Profilassi personale e degli organi a scopo di disinfettarli e rinvigorire tutto l'organismo, quando:

a) si tratta di bambini gracili sotto i 7 mesi, che, ove siano colpiti dalla rachitide, c'è ragione da ritenere, che con grande probabilità contrarranno una forma grave.

b) o di bambini che hanno superato la 1^a fase della malattia (evolutivo - flogistico), e ne hanno riportato un notevole deterioramento.

c) o di bambini normali fino alla pubertà, che vogliamo rendere più robusti.

Oggi il progresso scientifico pone a nostra disposizione un mezzo della più alta importanza: l'*Elioterapia* la quale però, specialmente per i bambini, va usata con criterio e riflessione.

Nulla da tale punto di vista può servire d'istruzione, meglio di un articolo pubblicato lo scorso anno dal Prof. *Allaria*, (nell'*Igiene e la vita*) distintissimo pediatra di Torino. Farò seguire poi, come chiusura di tale articolo, ciò che ne penso io, essendomi sottoposto a tale metodo di cura durante i due anni scorsi, per la mia gravissima malattia.

XVI

PARAGRAFO II

COME IL SOLE GUARISCE

SOMMARIO: Elioterapia e l'articolo del Prof. Allaria — Come il sole guarisce — Varietà di raggi solari — Effetti dei raggi — Stigmate organiche — Effetti terapeutici locali e generali — Norme di tecnica — Scopo della cura — Errori pregiudiziali — Elioterapia familiare — Durata delle sedute — Clima — Mare e Montagna — Osservazione personale — Intimità del meccanismo e tecnica.

Donde procede il beneficio, che il sole arreca al corpo umano? **Varietà di raggi solari**
Per comprenderlo dobbiamo rammentare, come la luce solare sia composta di tanti raggi di vario colore (iride o spettro solare), i quali si distinguono in due gruppi: quelli rossi (e gialli e verdi) sono calorifici: hanno scarsa azione chimica, favoriscono molto debolmente la vita delle piante e degli animali, e non sono irritanti pei tessuti viventi, (d'onde l'uso degli occhiali gialli sulla neve, ecc.): quelli violetti, e bleu, esercitano invece una forte azione chimica, ed impressionano molto la lastra fotografica: hanno scarso potere calorifico; eccitano molto i processi vitali delle piante e degli animali, ed irritano i tessuti viventi.

Oltre a questi, lo spettro solare possiede ancora due sorta di raggi, invisibili direttamente: quelli infrarossi ad onda ampia e lenta, calorifici (e si rivelano difatti col termometro). Biologicamente inattivi, non entrano quasi in gioco nell'Elioterapia; quelli ultravioletti ad onda breve e rapida, potentemente biologici e chimici, (e si rivelano infatti con la lastra fotografica e con il diaframma fluorescente): essi sono i veri agenti della Elioterapia: sono quelli, che giungendo alla cute in numero più o meno

cospicuo, producono la maggior parte degli effetti benefici o dannosi della luce solare sull'uomo.

Effetti dei raggi

Secondo che la luce solare agisce in modo rapido e violento, oppure in modo lento e mite, essa provoca nel corpo umano fenomeni acuti o cronici; ed in entrambi i casi si appaiano fenomeni locali sulle aree cutanee direttamente colpite dai raggi, e fenomeni generali in tutto l'organismo, anche nel suo interno dove non arriva mai la luce.

Il fenomeno acuto locale, che la luce solare provoca sulla cute, è il cosiddetto eritema solare, che il più delle volte è un semplice arrossamento della pelle per afflusso esagerato di sangue (iperemia), ma che non di rado dà luogo ad edema, od anche a formazione di vesciche (come da scottatura), e di gangrene.

Anche nella sua forma più semplice, l'eritema solare dà sensazioni moleste: senso di formicolio, di bruciore, di dolori vivi sulla parte cutanea colpita.

Stigmate organiche

Il fenomeno acuto generale è il noto colpo di sole, che da un semplice malessere con senso di nausea, di mal di capo e di vertigine, può arrivare fino alla perdita di coscienza, con segni imponenti di asfissia e di sincope, preceduti spesso dal delirio, e terminanti talora con la morte.

Il fenomeno cronico locale è quello notissimo della pigmentazione scura cutanea; di quella tinta bruna, che acquista la pelle scoperta delle persone esposte a lungo al sole: montanari e contadini, pescatori e marinai, bagnanti al mare e alpinisti.

Questa pigmentazione è stata giustamente definita: *l'abito che la natura dà all'uomo per la sua difesa contro le intemperie*; grazie alle continue carezze del sole, questa tinta scura, diventa meno sensibile agli sbalzi di temperatura, agli estremi del caldo, del freddo e alle relative conseguenze dannose.

Il fenomeno cronico generale è assai complesso: la luce solare applicata bene e a lungo, attiva il ricambio organico, favorisce, eccita lo sviluppo del corpo: lo tempera, lo irrobustisce contro gli agenti dannosi dell'ambiente, e contro certe malattie, che già ne stiano minando la salute e accorciando la vita. La luce solare e, particolarmente, i raggi ultravioletti, che ne sono la porzione biologicamente più attiva, ha dunque una proprietà comune a tutti i rimedi; come tutti questi è un'arma a due tagli; applicata

bene, dosata a modo, agisce come una potente rinvigoritrice dell'organismo; usata in modo eccessivo e violento, riesce tossica, dannosa, pericolosa per la vita stessa.

Quando la si applichi con le dovute regole, la luce solare esercita su di noi un'azione curativa, che si esplica in due modi: locale e generale.

L'azione curativa locale, cioè sui punti direttamente colpiti dai raggi del sole, si manifesta con quattro virtù principali: la luce riesce cioè:

Effetti terapeutici locali e generali.

cicatrizzante: accelera cioè la riparazione delle ferite; deterge le piaghe infette, suppuranti, saniose: provoca la chiusura delle fistole, la espulsione delle parti mortificate, comprese quelle ossee;

analgesica: a poco a poco mitiga, e fa sparire i dolori delle ferite, delle piaghe: stimolante sia il ricambio locale della parte malata, sia i poteri difensivi di questa, provocando un abbondante e attivo afflusso di sangue buono, arterioso (iperemia), e chiamando a raccolta i leucociti (fagocitosi);

battericidica: sia indirettamente, eccitando poteri difensivi della parte colpita dalla luce; sia direttamente investendo i germi, e uccidendoli tanto più energicamente, quanto più la luce è ricca di raggi ultravioletti, e quanto più lunga e ripetuta è l'esposizione ai raggi solari.

L'azione curativa generale ha pure essa quattro aspetti; essa cioè è:

tonica: attiva la circolazione sanguigna ed il ricambio nutritivo cellulare, donde il noto aumento progressivo di peso del corpo; la correzione dell'anemia, la miglior funzione dei singoli visceri;

euforica: procura cioè un senso di benessere, di calma, di serenità;

sedativa: in quanto che alle persone tormentate dall'insonnia e dai disturbi nervosi funzionali, ridà la quiete dei nervi e il sonno ristoratore;

diaforetica: (e quest'azione è in buona parte dovuta ai raggi calorifici): provoca cioè facilmente un aumento della respirazione cutanea, fino al sudore profuso, alleggerendo il lavoro

dei reni e dei polmoni, nonchè quello del cuore, con l'abbassare la pressione arteriosa durante il bagno di sole.

Norme di tecnica

La Elioterapia va applicata con una tecnica esatta e prudente, per non correre i rischi, degli effetti dannosi di cui sopra ho fatto accenno.

I Romani, che già erano ben perfezionati nella tecnica della cura solare (Cicerone, Plinio ed altri ancora parlano dell'esposizione del corpo *sole asso* a pelle asciutta; *et sole tuncto* a pelle unta), ne conoscevano i pericoli: *et as partes quae tument, subiacere soli oportet, sed non nimium, ne febricula incidat* (Celsus - *De Medicina* - lib. III).

Secondo i principii di tecnica oggidì bene assodati, la cura solare deve essere:

diretta: cioè a pelle nuda, senz' abiti, in camera od in loggie a vetri aperti: in quanto che il vetro comune arresta una gran parte degli utili raggi ultravioletti, e lascia passare facilmente i deprimenti raggi infrarossi; più estesa è la superficie cutanea esposta al sole, ed altrettanto maggiore è l'azione benefica generale di questo;

progressiva: sia per tempo di esposizione (per abituare la cute, favorirne la pigmentazione scura ed evitare l'eritema solare); sia nei casi gravi, per ampiezza di superficie cutanea esposta per evitare le turbe tumultuose del ricambio, e l'acutizzazione di malattie croniche.

Sorvegliata dal medico, se si tratti di malattie serie (tubercolosi chirurgiche, etc.): termometro, esame del polso, del respiro, del peso corporeo, ecc.; continuata con rigore e costanza per mesi e mesi, se si vuole averne un utile reale e definitivo.

Per applicare questi principii di tecnica ai singoli casi, occorre distinguere tre possibilità:

Scopo della cura

1° cura profilattica di bimbi sani (bimbi di scuola nelle vacanze estive, ecc.): allora basta la direzione e la sorveglianza della madre attenta e istruita; non è necessaria la progressione per ampiezza di superficie cutanea, ma solo quella per tempo di esposizione.

2° cura di bimbi anemici, rachitici, deperiti; per questi è bene la sorveglianza medica, almeno ad intervalli.

3° cura di bimbi con affezioni chirurgiche tubercolari (ossee, articolari, cutanee, ghiandolari): allora è strettamente necessaria la direzione medica, e la progressione metodica in superficie cutanea, cominciando dalle parti sane e riservando per ultimo quelle malate.

A noi, in questo scritto, interessa solo la prima delle tre possibilità: l'applicazione igienica, corroborante del « bagno di sole » per i nostri bimbetti dopo il lungo inverno passato tra le mura cittadine, dopo gli eterni mesi di scuola; quando s'inviano, nella calda stagione, a ritemparsi lontano dalla città, tra il verde e l'aria pura della campagna.

Se non che una prima difficoltà s'icontra: le mamme, le buone mamme che in un museo, in una galleria, in una chiesa con tanto piacere accarezzano con gli occhi le armoniose figure di putti nudi dei Della Robbia, d'un Botticelli, d'un Raffaello; di tutti i bimbi che con i loro visetti gai, con le innocenti e vivaci linee del corpicino ignudo allietano e quadri e statue del nostro bel Rinascimento e del rigoglioso Barocco, queste stesse madri protestano, appena che odono il consiglio del medico di esporre nudi i loro bimbi alla carezza del sole; e arrossirebbero, e protesterebbero se una amica osasse seguire il diabolico consiglio, e mettesse nudo, senza schermi pudichi, il suo pupetto sull'arena del mare o sulla loggia della casetta alpestre!!

E allora noi vediamo i poveri bimbi in montagna sempre **Errori pregiudiziali** ben vestiti e sopravvestiti e, al mare, condannati a stare in permanenza coperti da un esteso « costume » che tutto ricopre, o peggio, stare avvolti nei troppo ampi accappatoi come altrettanti piccoli Arabi nei bianchi barracham! E non pensano, che le carezze benefiche del sole le gode l'abito, il costumino, l'accappatoio, e non il bimbo. Dove va a ficcarsi il pudore convenzionale! Eppure quanto maggiore e altrettanto innocente bellezza in un bimbetto ignudo, dagli occhi brillanti e monelli, dal colorito vivido delle guancie, dalle movenze graziose e snelle!?

E veniamo all'applicazione pratica: scelto il clima e il luogo di soggiorno, si cerca una camera esposta a levante o a mezzodì.

Al mattino, quando il sole non è ancora molto caldo, se d'estate; al pomeriggio o al mattino tardi se d'inverno, si spalanca la finestra (o la porta del balcone); così che il sole entri libera- **Elioterapia in famiglia**

mente disegnando il solito rettangolo luminoso sul pavimento; su questo, nel rettangolo fatto dal sole, si stende un tappeto, o una coperta, poi si prende il bimbo nudo, e lo si mette seduto o disteso sul tappeto, in modo che venga investito in pieno dai raggi solari.

Se il bimbetto è piccolo, di pochi mesi, di solito se ne sta lungo, disteso e tranquillo; nella seconda età, nell'età di giuoco (2-5 anni) lo si lascia seduto come meglio gli aggrada, e lo si intrattiene con i giocattoli: nell'età dello stimolo, quando il razio-cinio è sviluppato, e così la disciplina dell'obbedienza, allora lo si fa stare lungo disteso, alternando la posizione supina e quella prona.

Il capo, fin sotto gli occhi, nelle prime sedute, può esser posto sul limitare dell'ombra, o coperto con un berretto bianco leggero; ma non sempre è necessario. Gli usci di comunicazione con le altre camere, vanno tenuti chiusi, per impedire le correnti d'aria. È pure per evitare il raffreddamento cutaneo da troppa ventilazione, che le prime sedute si fanno in camera e non all'aperto.

Durata delle sedute

Con queste precauzioni si lascia il bimbo per cinque minuti al sole, poi lo si toglie, e lo si veste.

E così per cinque giorni. Dopo i quali la seduta si fa di dieci minuti, e così via, aumentando di cinque minuti ogni cinque giorni, ogni sette giorni per i bambini delicati.

Raggiunta la durata di un'ora, si continua così per tutta la stagione, e, quando la cute s'è bene oscurita, quando ha acquistato il bel colore bruno bronzo, allora la cura si può continuare all'aria aperta, nel prato, nel cortile, sulla ghiaia del torrente.

Naturalmente se la cura s'inizia d'estate sulla spiaggia del mare, non è più necessaria la camera, ma s'incomincia subito all'aria aperta.

Clima adatto

E il clima? Non in ogni luogo riesce facile l'Elioterapia. Clima ideale sarebbe quello, che permette l'uso quotidiano dei raggi solari per tutto l'anno, nel modo più continuativo possibile; che è ben riparato dai venti; che ha un calore estivo temperato, e un freddo invernale tollerabile, così, da permettere la vita all'aperto; che ha un'atmosfera secca pura di pulviscolo; che ha un minimo di giornate piovose o nebbiose.

Ma l'ideale non esiste e, per i nostri bimbi, abbiamo la scelta di quattro tipi di clima: due medi (pianura e collina); e due estremi (mare e monti).

Il clima *meno adatto*, nella zona temperata, è forse la pianura con i grandi slivelli di temperatura fra l'estate e l'inverno, i quali limitano i mesi utili; con le nebbiuzze, la caligine, l'umidità grande e con il pulviscolo atmosferico, i quali tutti ostacolano il passaggio dei raggi ultravioletti.

Meglio assai la collina con l'aria umida, e più povera di pulviscolo, coi numerosi siti riparati dai venti. Mare e Montagna

Ma i climi migliori, dove il sole è più attivo, sono i due estremi: il mare, con la temperatura atmosferica assai costante, con l'aria satura da masse d'acqua, che funziona da serbatoio termico; con pressione barometrica pure assai costante, con l'aria libera da pulviscolo e da batterii, con il sole ricco di raggi ultravioletti, anche concentrati dalla riflessione dello specchio azzurro della superficie acquea. E il monte dall'aria secca e libera da pulviscolo, dalla nebbia rara e fugace, dalla intensità straordinaria dei raggi solari, aumentata d'inverno, dal riflesso delle immense distese di neve; dalla ricchezza invernale di raggi calorifici che di giorno moderano il freddo intenso; dalla scarsa pressione barometrica, che attiva la funzione del cuore, del respiro, che accelera il ricambio; dalla brezza estiva tonificante, dagli innumeri luoghi riparati dai venti.

Nei paesi stranieri del Nord, dove la povertà del sole ne fa sentire maggiormente il bisogno, l'*Elioterapia*, è diventata molto diffusa tra quelle popolazioni. D'onde la fioritura di palestre ginniche dove i giovani s'esercitano a corpo nudo o quasi; donde il moltiplicarsi di stazioni elioterapiche sulle coste marine della Manica, sulle colline renane, sulle alpi svizzere.

Che più? Nell'estremo settentrionale di Europa, la mancanza di sole per mesi e mesi ha portato alla creazione dei raggi solari.... artificiali con le lampade a vapori di mercurio!!

.....

PROF. G. B. ALLARIA

Come ho accennato io era e sono colpito da un *osteo artrite* Osservazione personale
deformante associata a *meningite posteriore*, a *polinevrite*, e po-

limiosite che datavano da cinque anni in seguito ad un grave attacco d'*influenza*, un poco trascurata, anche per colpa del servizio medico. La forma che ne è seguita è stata gravissima, e soprattutto dolorosa fino al più alto grado; in guisa, che per quanto, procedessi con prudenza, dovetti ricorrere alle iniezioni di *morfina*, le quali per giorno salivano talvolta fino a 14-16 centgr. Diversamente le grida di dolore si udivano a 100 metri e più dalla mia casa. Adesso è fortunatamente discesa, come altra volta fino a 6 centgr. essendo accaduta una attenuazione dei dolori. Nell'estate dello scorso anno 1919, come del resto in quello dell'anno corrente, ho provato l'**Elioterapia**.

L'effetto ottenuto è stato generalmente questo:

a) mentre si pratica la seduta si ha un senso di stanchezza, ma nello stesso tempo di diminuzione del dolore; se l'intensità del bagno di luce era eccessivo, o per il calore solare nell'ora vicina al mezzodì, ovvero per durata troppo lunga, specie nelle prime sedute, i dolori *crescevano*;

b) dopo il miglioramento iniziale transitorio si torna alla situazione di prima; però l'ingrossamento osseo al condilo interno del femore destro, la retrazione tendineo-muscolare dell'articolazione del ginocchio destro erano diminuiti non poco;

c) si ebbe un deciso miglioramento dal punto di vista delle condizioni generali, quali l'appetito, e l'energia muscolare. Dopo 3 mesi della cura si sarebbe avuta una certa diminuzione permanente dei dolori. Ma rimanendo essi sempre localizzati alle natiche ed alla parte posteriore delle cosce, per non rieccitarli ho preferito mantenere la posizione permanente longitudinale in letto.

Nell'anno corrente ho ripetuto alcune sedute; ma avendo dovuto smettere presto, perchè le piogge e il freddo si sono protratte quasi alla metà di *Giugno*, poi sono succeduti calori intensi, e poi un'altra volta le piogge.

Intimità del meccanico e tecnica.

Rollier che è il fondatore dell'*Elioterapia* rileva, come la pelle sia qualche cosa di più che un organo di semplice eliminazione e di eccitazione nervosa. Essa è ancora un organo di *assorbimento*, per cui l'organismo attinge dall'aria e dalla luce una serie di quelle *energie multiple e diverse*, di cui ancora ieri ignoravamo l'esistenza. Perfino i *Groenlandesi*, ricorda *Nansen*, comprendendo come le pellicce impediscono la funzionalità della

pelle, prendono di tanto in tanto sotto le tende un bagno di aria!!

Importantissima è l'influenza della luce sul *tessuto osseo* e sul suo sviluppo. È noto, scrive *Rollier*, che il *Rachitismo* è più raro, dove abbondano l'*aria* e la *luce*; condizioni, che ne favoriscono pure la guarigione.

Rimes fa rilevare l'utile della luce per assimilare il ferro nei rachitici *cloro-anemici*.

Roatta e *Rollier*, che come ho detto hanno pubblicato un libro interessante sull'*Elioterapia*, fanno rilevare per esperienze scientifiche rigorosamente condotte:

1° Che non solo i raggi *ultra-violetti* del sole posseggono potere battericida, ma ancora quelli *violetti*; altre radiazioni posseggono un maggior potere di penetrazione, che può aumentare impregnando la cute con sostanze dette sensibilatrici, come l'*eosina* e l'*eritrosina*. Si impressiona allora la lastra anche a traverso il torace, ed anche a traverso una muscolosa coscia di adulto. Nel bambino la penetrabilità sarà di certo tanto maggiore!!

2° Sotto l'azione della luce solare l'*emoglobina*, tanto assorbe quanto elimina più attivamente l'*ossigeno*. Io debbo ricordare a tale riguardo come il Dott. *Funajoli*, volendo curare parecchi bambini rachitici affetti da *pseudo-anemia dei lattanti*, trovava con la *Elioterapia* dei veri vantaggi; mentre che qualunque altro mezzo terapeutico, tranne l'*Elioterapia*, riusciva inutile!!

Un mio amico recatosi in Abano per la cura dei fanghi, per lesione dolorosa e motrice dell'arto sinistro per sciatica, ebbe dal medico direttore il consiglio di praticare l'*Elioterapia* al mare. La praticava nell'estate a Senigallia, e se ne è trovato splendidamente! Dunque i risultati ottenuti negli adulti incoraggia giustamente a provare l'*Elioterapia* nei bambini rachitici!!

TERAPIA ALIMENTARE

PARAGRAFO III

ALIMENTAZIONE COMUNE

SOMMARIO: Linea direttrice generale — Alimentazione profilattica — Lo slattamento e primi alimenti — Alimentazione ricostitutiva — Le ossa spugnose nell'alimentazione — La patata — Il riso — L'uva — Vino e bevande fermentate — Le vitamine.

Linea direttrice alimentare.

La *Rachitide* è un processo di durata che può essere molto lungo, ma che ad ogni modo è grandemente variabile non solo da caso a caso, ma ancora da un periodo ad un altro per ciascun malato. Infatti si pensi come l'alimentazione può cominciare nella vita *endouterina* per vivere del sangue materno; poi prosegue con l'alimentazione *lattea* fino ad 1 anno.

Vivendo talora con l'alimentazione più abbondante e variata, perfettamente uguale a quella del bambino sano e robusto nelle forme *prolungate*, fino agli 8 anni della vita extrauterina.

Lasciamo andare le forme più tardive! Ora dal punto di vista alimentare, il già esposto, presenta tanti problemi diversi, i quali artificialmente noi possiamo classificare, così:

1° Alimentazione interamente lattea fino ad 8 o 12 mesi.

2° Alimentazione mista o niente lattea fino a 3 anni.

3° Alimentazione sostanziosa, copiosa, libera negli anni superiori, come si è detto anche fino agli 8 anni!! Evidentemente la prima tecnica dietetica non può essere uguale a quella del terzo periodo!

Se ciò è vero per un bambino sano, molto più lo sarà per il *rachitico*, che la malattia trasmuta in tre *bambini* diversi i quali si succedono l'uno all'altro.

La profilassi della *Rachitide*, scriveva *Comby* fin da 30 anni or sono, si basa soprattutto sulla alimentazione, ed io aggiungo, che se la *Rachitide* uccide, di *prevalenza* lo fa per l'apparecchio respiratorio: al contrario si afferma inizialmente, e si svolge in seguito nell'apparecchio gastro-enterico. Da ciò la necessità di una profilassi relativa sin dalla fine del 1° periodo.

Le vestimenta calde, l'aria pura prosegue *Comby*, le abitazioni sane, le passeggiate frequenti sono utilissime, anzi necessarie alla salute del bambino.

In una parola debbono sorvegliarsi i dettagli igienici, generici, tanto per la balia, quanto per il bambino; ma esse debbono cedere il posto alla prevalenza nei cibi: poichè è un fatto accertato, che dipende dallo stomaco, e non dai polmoni, divenire rachitici. E ripeto che ciò è vero, ma non in senso esclusivo, in quanto che il bambino diventa rachitico, anche fuori dell'intestino, come pure per la gola, la *cute* e il *naso faringe*.

Se si destina il bambino all'allattamento naturale, ciò che interessa assai è lo stabilire fin dal principio una rarità relativa (dalle 6 alle 8 in 24 ore), e la regolarità delle poppate (a 2 a 3 ore d'intervallo).

Si dice che per l'allattamento corto, che precisamente i fanciulli slattati troppo presto, divengono con frequenza rachitici.

Ma qual'è il limite normale dello slattamento?

Se la nutrice è insufficiente, ma si hanno seri motivi per non cambiarla, p. es. quando è la madre che allatta, dopo il 6° mese si potrà dare un supplemento di latte sterilizzato, e dopo 12 mesi delle croste di pane grattugiate; delle creme; dei pancotti; delle zuppe al latte, della pastina in minestra. Si procederà con la massima prudenza, e si sospende ai minimi segni di diarrea una tale alimentazione.

A poco a poco il fanciullo si adatterà a questa nutrizione, e non gli si dà nè della carne, nè dei legumi in forma indigesta, nè delle bibite irritanti.

Se alla balia non manca il latte, non bisogna mai slattare un fanciullo prima dei 15 o 18 mesi!!

Alimentazione profilattica.

Dello slattamento

Primi alimenti misti

Slattamento e alimentazione.

In quale età sarà opportuno somministrare al fanciullo altri alimenti invece del latte? Se la balia ha molto latte (fatto di cui ci si può accertare pesando il bambino prima e dopo la lattata), se il fanciullo aumenta regolarmente di peso durante i primi mesi p. es. da 25 a 30 grammi al giorno nei primi *cinque* mesi, e dai 10 ai 15 grammi nei 7 successivi, si potrà attendere il 12° mese prima di sostituire l'allattamento con altro cibo: allora possono essere permessi il caffè, limonate, esso progredirà regolarmente.

Gradualità di alimen-
tazione e svezza-
mento.

La profilassi è per certo molto più difficile in caso di allattamento misto, ed è possibile, che un bambino divenga rachitico se dalla sua nascita in poi venne alimentato con cibi supplementari (latte di vacca ed altro). Molto può giovare il *biberon senza tubo*, ma sciacquato bene in acqua bollente, ogni volta prima di dare a bere e subito dopo bevuto.

Inutile insistere qui sui danni dell'allattamento artificiale, sono troppi noti, ma pur troppo sono spesso conseguenza di una imprevedibile necessità. Si può ricordare solo, che in campagna l'allattamento riesce meno dannoso che in città!

Lo svezzamento merita attenzione massima; è pericolosissimo se prematuro, p. es. prima di un anno, e diviene poi man mano meno pericoloso per quanto più è ritardato!! In ogni modo non potranno evitarsi delle tristi conseguenze, privando un bambino dell'allattamento naturale da un giorno all'altro, se prima non preceda un periodo transitorio. Sarà opportuno pertanto diminuire gradualmente il numero delle poppate, iniziando nello stesso tempo una alimentazione supplementare (latte, uova, latticini, creme, zuppa). Dopo aver concesso al bambino una sola tettata per parecchi giorni, si potrà slattarlo senza pericolo.

Basterà non fargli vedere la balia, o semplicemente nascondergli il seno; piangerà, griderà, ma poi si adatta!!

Ma se è dannoso lo *slattamento* precoce e brutale, non lo è in minor grado l'*alimentazione prematura*, qualunque sia il modo di alimentazione adottata.

Le mamme debbono persuadersi, che la carne, il pane, i legumi non debbono usarsi *prematuramente*, perchè non sono sviluppate tutte le glandole, e relative secrezioni, per digerire l'amido. Debbono al massimo accontentarsi di uova, di latticini, di zuppe leggere dai 12 ai 18 mesi.

Se a quel tempo la *Rachitide* non é incominciata, è ben difficile che colpisca un bambino più tardi; e allora l'alimentazione si accosta ogni giorno più a quella variabile e complessa dell'adulto.

Come abbiamo veduto nella patogenesi della *Rachitide*, tra gli organi che sono precocemente e più fortemente colpiti, stanno il *midollo delle ossa*, e poi gli *emo linfatici*, quali la milza e le ghiandole linfatiche periferiche.

Alimentazione terapeutica del midollo delle ossa e sangue.

Or bene la somministrazione in forma di zuppa di ossa spugnose bollite, permette l'introduzione di principi preziosi per la ricostruzione del midollo e dell'osso per mezzo del ferro, del fosforo, del calcio omogenizzato, che si può ricavare dalla bollitura delle ossa di vitello.

Inoltre contribuisce con l'albuminoide specifico *osteina* alla ricostruzione della parete ossea.

Io ricordo, come con autiveggenza geniale opoterapica, il Prof. *Buccelli* fin da 50 anni or sono consigliasse la milza cruda di vitello, mescolata a mollica di pane nei malarici con dispepsia per tumore cronico di milza. Nell'adulto l'osso spugnoso è stato di già adottato.

Bertrier di già Medico Ispettore Francese nella guerra, aveva proposto in mancanza di carne, l'uso delle ossa spugnose, per provvedere ad una ricca riedificazione dell'organismo, oltre che ad una non indifferente introduzione di albumina. La consistenza delle epifisi, come delle ossa brevi spugnose, permette fino ad un certo punto la loro cottura.

Alimentazione con ossa spugnose nell'adulto.

Il potere nutriente dell'osso spugnoso epifisario, contrariamente a quanto potrebbe supporre, è molto grande, mentre quello del segmento diafisario è molto piccolo.

L'osso spugnoso è costituito da una sostanza fondamentale l'*osteina*, impregnata di sali di calce. L'*osteina* è un succedaneo della carne muscolare; e rappresenta presso a poco la metà della massa ossea. I sali che contiene come, carbonati e fosfati, sono utilissimi alla vita. Siccome essi sono stati già elaborati dall'organismo animale, vengono meglio assimilati, che non siano quelli introdotti con il metodo medicamentoso.

La cottura esige circa 6 ore, e per facilitarla basta aggiungere del sale di cucina e pochi legumi. Le migliori di tutte sono le ossa epifisarie e spugnose di vitello.

Esse vengono spaccate per metà, per mettere a nudo le superfici spugnose, non coperte da periostio. Tali ossa costituiscono un eccellente alimento, e dei più saporiti ed efficaci.

Per quanto io mi sappia l'alimentazione con ossa spugnose, che gli antichi conoscevano, perchè con quelle di *leone* alimentavano *Achille*, non è stata ancora usata da nessuno nei bambini rachitici. Però a me sembra oltremodo logico l'esperimentarla nelle dovute proporzioni.

Patata

Tornando alle indicazioni alimentari, la pratica popolana insegna, che nelle fasi di disturbi enterici dei bambini *rachitici* verso il 3° o 4° anno con dispepsia e fenomeni catarrali intestinali ostinati, un alimento eccellente è la *patata* arrostita con tutta la buccia sulle braccia sotto la cenere, e poi nettata della corteccia, ma in modo da conservare anche la sua fragranza.

Ho visto ottenere effetti utilissimi in bambini rachitici atreptici; perchè, mentre rifiutavano ogni altro cibo, divenivano ghiotti delle patate così arrostiti; ed oltre che correggere i disturbi intestinali, ricominciavano un turno alimentare misto sufficientemente nutritivo.

Nella patata noi non dobbiamo vedere solo un alimento ricco di amido e glutine, ma inoltre un vegetale della famiglia delle *solanacee* non priva di elementi attivi.

Mangiata nel momento del germoglio può esplicare, come è noto, fenomeni velenosi gravi; ma del resto in condizioni normali possiede sempre elementi *sedativi* sull'intestino. Al contrario la pratica popolare mi ha insegnato, come nell'adulto il cataplasma di raschiatura di patate poco cotte posto sull'addome, riesce utile nei catarrhi intestinali ribelli alle cure più svariate e razionali.

La patata è un alimento, che fino ad oggi è stata circondata da cattiva reputazione, perchè i popoli che l'adoperano largamente, si dice spesso che sono decadenti, p. es. gli *Irlandesi*. Ma di quale energia siano invece capaci gli Irlandesi, lo dimostra l'attuale terribile rivoluzione!

È vero che la patata è povera di proteine 2 %. Ma l'accusa che essa sia insufficiente, è risultata infondata: l'*Hindhede* di *Copenhagen* ha dimostrato infatti, come l'uomo può vivere in perfetto stato e con energia notevole, cibandosi di sola patata lesata per *molli mesi*!

L'azoto è sufficiente, data la quantità notevole consumata di patate, e l'acidità che protegge dal calore le *Vitamine*. Ciò non toglie, che alcuni pochi non tollerevano la prova. Il *Rubner* ed il *Thomas* poi hanno valutato il *valore biologico* delle sostanze azotate, nel senso di capacità di sostituire l'azoto dei tessuti. E da tale punto di vista la patata è risultata superiore alla *farina di frumento*: in quanto che le sue proteine stanno a quelle del latte prese per confronto come 79 %, mentre che le proteine del frumento stanno come 39 %!!

Si noti poi, che la patata non è un alimento così povero di sali, come a tutta prima potrebbe sembrare: p. es. il fosforo vi è rappresentato in buona misura.

Un altro alimento molto utile nei catarri intestinali sia per evitarli, sia per curarli, dei rachitici che si trovano nel 3° periodo, è il *riso* molto cotto col brodo di carne, in guisa da formare quasi una sostanza collosa. Però dobbiamo considerare, che fra patata e riso esiste una notevole differenza: ed è quella, che il secondo di fronte alla prima può venire considerato quale una sostanza inerte, giacchè una volta *brillato* perde le sue vitamine, tanto che da solo genera il *beriberi* nei polli.

Questa è la ragione per cui va associato e bollito con brodo di carne nutritiva di Colombo, montone, ovvero con buona quantità di burro o di olio, quando non esistano fenomeni diarroici, ovvero completato con vitamine artificiali.

Che il *riso* non sia poi quell'elemento sprovvisto di valore nutritivo, come si ripete abitualmente, si comprende dal fatto che *Cinesi* e *Giapponesi* vivono tutta la vita col riso, mentre si meravigliano del fatto, che alcuni popoli non adoperano *riso*, o lo adoperano in scarsa misura! Ora si è veduto, che i danni determinati dalla esclusiva alimentazione con il riso dipendeva dalla *brillatura*, la quale asporta le *Vitamine*.

Si tratta quindi di una *carenza parziale*, ma non delle sostanze azotate e idrocarbonate, sibbene delle vitamine. Basta

condirlo con poco pomodoro!! per correggere tutta, o in gran parte la carenza vitaminica.

Invece il suo valore biologico per le sostanze azotate (*Rubner* e *Thomas*) è 88, quindi molto notevole!!

Non conviene esagerare poi nel *fabbisogno* di *azoto* nell'adulto, poichè questi può vivere e lavorare intensamente, con un ricambio da 4 a 5 grammi di azoto al giorno, quanto può fornirne il semplice riso.

Ora se il riso contiene il 7, 5 % di proteine, non è così povero di azoto come si afferma. Clinicamente risponde molto bene nei catarri intestinali acuti e cronici dei bambini.

Uva

Un altro alimento, che usato nei debiti limiti può essere giovevole, è rappresentato dall'uva, insegnando al piccolo bambino a sputare le bucce; ciò naturalmente a seconda della tolleranza dell'intestino e dell'età.

L'acino d'uva

Per avere un'idea della importanza che l'uva può assumere nella alimentazione del bambino, specie rachitico in uno spazio di tempo che vada dai due anni in su, riporto dall'opuscolo citato dal Prof. *Centanni* la *Reintegrazione* degli alimenti la composizione dell'acino d'uva — per quanto riguarda il ferro e il fosforo.

	<i>Ceneri</i>	<i>Ossido di ferro</i>	<i>Anidride fosforica</i>
<i>Tutto l'acino</i>	3,95 %	1,19 %	21,27
<i>Buccia</i>	4,03	1,54	17,62
<i>Succo</i>	0,45	1,49	13,18

Le altre sostanze sono quelle, che in gran parte passano nel vino!

Vino e bevande fermentate.

Il vino è un altro di quegli alimenti, il cui apprezzamento è proceduto più a zig zag nella medicina: dall'adorazione della passata generazione, lo vediamo ora balzato all'ostracismo.

Il torto principale ricade su quei chimici e igienisti, i quali non hanno saputo considerare *nel vino* più che una semplice soluzione alcoolica, facendo una deplorabile confusione con le bevande distillate, veramente dannose, laddove in realtà esso è un estratto di polpa di frutto, dove l'alcool fa da buon conservativo.

L'alcool e l'acidità sono due buoni estrattori e conservatori di entrambe le vitamine, beri-berica e scorbutica.

Il vino, del resto, aveva nome di antiscorbutico fin dagli antichi tempi: ha potuto vedere, come l'estratto del vino ottenuto a bassa temperatura, realmente *possiede* sullo scorbuto della cavia e sul beri-beri del colombo, un' evidente azione mitigatrice. Oltre che dei derivati del frutto, tengasi pure presente, che i saccaromiceti del lievito sono fra i ricchissimi di *acamnina*.

Il *lime juice* del resto, da due secoli regolamentare era somministrato nella marina inglese per le lunghe navigazioni, e non è altro che un succo di limone, nella proporzione di 1000 con aggiunta di alcool 60, dove l'alcool effettivamente funziona come aggraziante e conservativo.

Di minerali nobili, ferro e fosforo, il vino pure ne contiene, e tanto maggiormente quanto più è generoso.

L'*anidride fosforica* può salire anche oltre il mezzo gr. per litro, e l'*ossido di ferro* a oltre 60 mmgr.: quantità, se non grandi, certo non disprezzabili: di ossido di ferro se ne perde quotidianamente solo mmgr. 0,5 - 1,5 per le orine, e da 6 a 10 volte tanto per l'intestino; aggiungasi, che lo stato di soluzione, e la stimolazione alcoolica, rende quei corpi facili al pieno assorbimento.

Il vino quindi, ha le basi di un perfetto ricostituente, e il suo bando assoluto è frutto di grossolano apprezzamento!! Tuttavia, se l'acino d'uva è uno dei meglio provvisti di principi nobili, il vino, per colpa dell'estrazione, non ne è che lo specchio molto depauperato; volendo per suo mezzo coprire l'intero fabbisogno nel ricambio di quei principi, e sopra ogni altro per rispondere alle esigenze temporanee di una saturazione, la dose di vino, che occorre assumere, data la troppa diluzione, è tale, che viene ad emergere l'azione tossica del conservativo, l'alcool. Pertanto ha voluto vedere, se era possibile d'innalzare per via di aggiunte la percentuale di composti benefici, vitaminici e minerali, e dai tentativi è risultato un vino arricchito, sufficiente al bisogno: il *Vino*ⁿ (= innalzato all'ennesima potenza).

Valore antiscorbutico
ed antiberi-berico del
vino.

TERAPIA ALIMENTARE

PARAGRAFO IV

ALIMENTAZIONE MEDICINALE

SOMMARIO: Vitamine artificiali — Lecitina, tuorlo d'uovo e latte di pollo — Lecitone Zanoni — Olio di fegato di merluzzo — Ricordi storici — Semplice e fosforato — Bianco e scuro — Uso nel rachitismo — Osteomalacia — Polinevrite — Azione differenziale fra olio di fegato e fosforo — Il fosforo come sensibilizzatore — Succo d'arancio, vitamine e scorbuto puerile — Uso del vino — Valore sensibilizzatore dell'alcool.

Vitamine artificiali Come ho accennato, il Prof. *Centanni* ha studiato fra i primi tali sostanze dividendole in tre classi: le *acammine*, le *emuline*, il fattore A. Si trova a capo di un Istituto italiano per la produzione di tali corpi importantissimi. *L'istituto chimico dietetico italiano.*

Attualmente ne produce ancora il Consorzio *Farmaceutico Italiano* per opera del Dott. *Lorenzini*, con controllo biologico sugli animali da parte del Prof. *Ganassini*, dell'Istituto di *Chimica-Fisiologica* di *Pavia*. Sarebbe un tonico ricostitutivo, specie dopo le malattie che hanno imposto una alimentazione unilaterale, p. es. nel tifo. Ma soprattutto sui disturbi associati di trofismo e sviluppo, quali, il *Rachitismo* nei bambini, che comprende ambedue queste funzioni. E specialmente le vitamine sono utili nell'allattamento artificiale, che è così dannoso soprattutto nei *Rachitici*. Un'organismo umano, che sia incapace di utilizzare le *vitamine* diffuse dalla natura nella maggior parte degli alimenti, al contra-

rio utilizzerebbe mirabilmente la vitamina isolata, purchè posta in eccipiente idoneo, che ne difenda l'attività diastatica. La *vitamina così isolata* trovasi in uno stato allotropico, ed agisce come stimolo sui processi di nutrizione; ha un perfetto isodinamismo con le *vitamine* alimentari, e possiede azione squisitamente terapeutica.

Gli A. A. Americani invocano generalmente la esistenza di un fattore vitaminico dell'accrescimento, e di un fattore vitaminico dell'equilibrio trofico. Nell'organismo umano la carenza di vitamine condurrebbe agli arresti di sviluppo dell'organismo infantile, all'atrofie dell'infanzia, al *Rachitismo*, che sarebbe la sintesi di ambedue tali alterazioni!!

Per cui la carenza di vitamine si delineerebbe diversamente, Carenza vitaminica del
lattanti. secondo che l'organismo è in sviluppo, o se già l'ha compiuto. Negli animali adulti si affermerebbe come scorbuti *mitigato e polinevrite*. Per fortuna questi fatti sono rari nell'organismo umano, perchè le vitamine sono diffuse in tutti gli alimenti, che l'uomo assume in forma varia: ad eccezione del lattante, specie *rachitico*, che per una malintesa superiorità, viene sottoposto ad esclusiva nutrizione lattea, con consecutivi fenomeni di carenza!!

Un'altro Istituto, produttore di *vitamine* in Italia, come ho detto, è oggi quello diretto dal Prof. Centanni, uno dei primi studiosi nel nostro paese di questo nuovo ramo di *Bio-Patologia*.

A differenza degli A. A. Americani, che dividono le vitamine in *evolutive* e *trofiche*, secondo che eccitano lo sviluppo, o mantengono la nutrizione, e quindi ad azione mutevole, anche a seconda del periodo in cui si trova l'organismo, egli stabilisce:

1° Le *acammine*, il cui equivalente patogenetico è *polinevritico*, e sono contenute nelle parti periferiche del riso come del grano.

2° Le *emuline*, la di cui assenza si rivela con fenomeni scorbutici, sono contenute specialmente nelle frutta fresche, soprattutto arancio, limone; si conservano bene in ambienti leggermente alcoolici, e leggermente acidi.

3° Il *fattore A* che agirebbe sullo sviluppo prevalentemente, e sarebbe contenuto nei grassi, e più che nei grassi, nei lipoidi.

Le sostanze più ricche sarebbero il tuorlo d'uovo, e l'olio di fegato di merluzzo e in genere i semi di frutta. Ne parleremo ampiamente in seguito, a proposito dell'*inosina*.

Lecitina, tuorlo d'uovo
e latte di pollo.

Se è assurdo ammettere, che la causa prima della rachitide debba cercarsi nel *sacro mistero* delle *vitamine*, ciò non toglie, che queste non possano essere utili nei rachitici, specialmente come elemento tonico ricostitutivo fosforato, che nella evoluzione del processo regola lo sviluppo ed il trófismo. Una forma più pratica ed utilizzata per somministrarle all'organismo, è quella di tuorlo d'uovo, sbattuto e riscaldato con brodo di pollo o di montone.

I vecchi medici insegnavano di usare brodo di colombo adulto! Ovvero quando non si disponga di brodo, si può sbattere con acqua e zucchero: sorvegliando sempre per non recare disordini gastro intestinali con una eccessiva quantità di zucchero, e riscaldando dolcemente a bagno maria. Due tuorli d'uovo sono il massimo digeribile in 24 ore.

Il *Lecitone* del Dott. Zanoni di Milano, non è altro che *Lecitina* derivata dal tuorlo d'uovo opportunamente estratta con sostanze alcooliche. Ne risulta un estratto di *lecitina*, di sapore gradevole per l'adulto, gradevolissimo anche per i bambini.

Il *Lecitone* diluito o con l'acqua, o con il caffè d'orzo, o con il vino o con il latte, costituisce una bevanda tonico ricostitutiva utilissima nei *rachitici*, di cui non saprebbero poi fare a meno, come ora non sanno farne a meno gli adulti abituati.

È utile ricordare, come ho descritto a pag. 433, che l'uovo è dotato di poteri battericidi, anche verso microrganismi attivissimi, p. es. quello del carbonchio, e come tale potere dipenda principalmente dal tuorlo. Tanto che, l'uovo raggiunge il massimo di potere battericida, appunto nei giorni in cui il tuorlo si dissolve nell'albume, e quando sembrerebbe annullare le sue energie.

Deve pure rammentarsi, che il potere stitico dell'uovo dipende dalle qualità collagene dell'albume, aggiunte al fatto, che l'albume dell'uovo non viene riassorbito dai tenui, ma solo dal crasso intestino.

Un'altra sostanza ricchissima di *Vitamine*, molto più della lecitina, specie perchè ricca di quella ricostitutiva A solubilissima nei grassi, è l'*olio di fegato di merluzzo*.

Che l'olio di fegato di merluzzo potesse essere un alimento e rimedio della *Rachitide*, era empiricamente noto fin dai secoli scorsi ai marinai d' *Inghilterra*, dell' *Olanda*, e in genere delle coste del mar del Nord, che curavano con tale mezzo i loro figliuoli rachitici. Fu *Bretonneau* uno dei primi medici ad introdurre sistematicamente nella pratica medica il suo uso. Egli lo imparava da un marinaio della *Brettagna*, che aveva avuto il figlio guarito dalla rachitide dai marinai del Nord, per mezzo appunto dell'olio di fegato di merluzzo.

Olio di fegato di merluzzo - Ricordi storici.

Finalmente per mezzo di *Trousseau*, suo allievo, venne aggiunto il fosforo $\frac{1}{2}$ milligrammo, dose giornaliera media.

Semplice e fosforato

È quindi una appropriazione indebita quella di *Kassowitz*, che pretese bandire, come propria scoperta, l'olio di fegato di merluzzo fosforato; ciò che, seppure doveva venire attribuito, oltre che all'empirismo popolare dei marinai, anche alla genialità ben nota di *Trousseau*. Tale appropriazione non pone in dubbio per altro i felici risultati più volte affermati dal *Kassowitz*, l'eminente pediatra di *Vienna*. Non solo, ma oltre all'efficacia delle *vitamine*, di cui è riconosciuto ricchissimo, l'olio di fegato di merluzzo, è la sostanza che in natura ne sembra la più ricca di qualunque altra, c'è l'efficacia del fosforo aggiunto da *Trousseau*. Questa efficacia viene riconosciuta ed affermata fra gli altri, da due valentissimi italiani: il Prof. *Bassi Giuseppe*, di cui ho accennato gli studi geniali sulla *mielite osteo-malacica*, ed il Prof. *Arcangeli*, il fortunato scopritore della natura infettiva della osteo-malacia stessa, per opera di quei medesimi batteri fisiologici, da me molto tempo prima dimostrati, quale elemento etiogenetico della *Rachitide*.

Schabad studiava comparativamente il valore nutritivo e terapeutico fra olio di fegato di merluzzo scuro e bianco, e trovava che era uguale, malgrado la notevole diversità nella formazione di saponi fecali.

Quanto al valore ricostitutivo clinico del fosforo, il quale avrebbe il potere di indurire maggiormente l'osso, fissando più energicamente i carbonati e fosfati di calcio nell'osteina, il Prof. *Arcangeli* se ne valeva esclusivamente nell'osteomalacia, mentre che il Prof. *Bassi* da una comunicazione per lettera m'indicava, come lo usasse anche contro i dolori polinevritici dell'osteoartrite deformante. E siccome l'olio di fegato di merluzzo fosfo-

rato è di sapore troppo disgustoso per l'adulto, così dalla *Casa Erba* il Prof. Bassi fece preparare il fosforo con olio semplice d'olivo, a dosi variabili.

Si è affermato costantemente, come l'azione principale del fosforo sulle ossa rachitiche, sia quella di renderle sclerose ed eburnee, dopo cessato il processo infiammatorio. Ciò è fondamentalmente vero, ma non sempre!!

Infatti *Stöltzner* fece un esame su parecchi bambini, e in special modo su 3 praticando l'esame *istologico*. Orbene non trovava una tale sclerosi come fenomeno costante, ma vedeva che era assente in casi atrofici e molto complicati, cioè quando l'organismo *mancava* di elementi ed energia necessari per ricostruire l'osso; questo non si sclerosava più!!

Azione differenziale -
Fosforo ed olio di
fegato.

Il che dimostra, come appunto nel bambino rachitico insieme alla cura fosforica delle ossa e sistema nervoso, occorra una cura ricostituente generale, che lo metta in grado di utilizzare il fosforo. E dirigendosi secondo questa logica direttrice, *Finkelstein* (1910) dopo riconosciuta l'utilità della miscela di olio di fegato e fosforo si domandava: ma l'azione benefica, a quale dei due corpi è dovuta, all'olio di fegato o al fosforo? Egli ha preso come punto di misura da un lato la *cranio-tabe*: dall'altro lato ha valutato la *spasmodifolia* con la reattività elettrica, lasciando in principio senza cura i bambini, esaminandoli però metodicamente. Poi somministrava 5 gr. d'olio di fegato, 5 volte al giorno. Dopo uno spazio di tempo, che andava da 3 a 6 settimane, riscontrava un notevole miglioramento col solo olio di fegato, e precisamente 18 guarigioni complete, 2 volte un notevole miglioramento; e 2 volte miglioramento leggero.

La guarigione della *cranio-tabe* accadde tra la fine della seconda settimana e il principio della terza. Le convulsioni e il laringospasmo scomparvero anche prima.

Il fenomeno del facciale, per lo meno nei lattanti, all'apertura del catode può riottenersi in modo normale.

Finkelstein viene alle seguenti conclusioni:

1° Somministrando 5 volte al giorno la miscela fosforata se è fatta nell'olio di fegato di merluzzo, essa guarisce nel maggior numero dei casi la *spasmodifolia*.

2° Il fosforo sciolto nell'olio comune è al contrario presso che inattivo.

3° L'olio di fegato ad alte dosi (5 volte al giorno) guarisce la *spasmofilia* quanto la miscela fosforata moderata cioè, 5 grammi 2 volte al giorno.

Dunque l'olio di fegato di merluzzo, analogamente alle ricerche di *Schabad* e *Birkli* possiede un valore specifico deciso *antirachitico* ed *antispasmofilo*. Però nei casi gravi conviene fissare le dosi a questo modo: *Fosforo* da 0,01; olio di fegato 250; 5 volte al giorno un cucchiaino da *the*.

Ciò vuol dire, che il fosforo riattiva i poteri antirachitici dell'olio di fegato; ma indica ancora come questo *da solo* in maggiore quantità, è bastante a raggiungere lo scopo terapeutico.

Gesener riteneva, che le molecole grasse dell'olio di fegato di merluzzo rendano più facile l'ossidazione del fosforo nell'interno degli organi, specialmente del *midollo osseo*, che già si appresta alla trasformazione in *midollo giallo*.

Sull'azione intima dell'olio di fegato di merluzzo fosforato.

È un fatto, che il grasso del latte, non possiede un potere simile a quello posseduto dall'olio di fegato. Siccome, dato il pregresso consumo nell'inverno, il cervello ed il midollo sono rimasti poveri di *lecitine* e *vitamine*, l'olio di fegato, eccitato dal fosforo, ricostituisce più facilmente in primavera la molecola grassa fosforata.

Un'altra sostanza che dimostra un alto potere di combinarsi ai grassi in debite diluzioni, è l'*alcool*. L'*alcool* sarebbe un sensibilizzatore.

Infatti è in condizione di migliorare il ricambio nel *diabete* e nell'*anemia*. Egli è che, l'*alcool* come il fosforo, possiede un potere flogogeno sensibilizzatore, come io sostenni per il suo potere *patogeno*.

Una bevanda che può venire usata, di certo in modo molto moderato durante il periodo di allattamento; con ampiezza notevolmente maggiore durante il periodo riparativo e più nel terzo, è l'uso di succo di arancio, in aranciata che di inverno può venire preparata in acqua tiepida, più aggiunta di moderata quantità di zucchero. La quantità di zucchero somministrato non deve essere eccessiva; perchè se il succo di arancia fresca viene somministrato, in special modo con lo scopo di arricchire il piccolo

Succhi di arancio, limone e frutta.

organismo di *vitamine*, non dobbiamo d'altra parte dimenticare, che gli idrati di carbonio, e in special modo lo zucchero, se sono in eccessiva quantità, possono sottrarre una quantità non indifferente di *vitamine*, di già immagazzinate nei tessuti.

Valori antiscorbutici.

Armand Delille rammenta, come da tempo antico, fondandosi su basi empiriche, il succo di arancio come di limone, si usasse con efficacia e largamente contro lo scorbutico. Oggi comprendiamo la ragione di un tale *mirabile* risultato, la quale è semplicemente quella che, il succo di arancio, come quello di limone, è ricco di *vitamine*: il limone sembra più ricco, perchè essendo maggiormente *acido*, conserva più a lungo l'attività *vitaminica*.

Mac-Callum e *Comby* furono tra i primi ad affermare, come per tollerare il latte sterilizzato, occorra somministrare del succo d'arancio; in sua mancanza il succo di limone fresco; infatti tanto il latte sterilizzato a 120, quanto le farine latte sterilizzate allo stesso modo, sono prive di *vitamine*. Ogni giorno può bastare un cucchiaino di succo d'arancio diluito in acqua addolcita, o in sua assenza, succo di limone fresco, o come comunemente si dice *limone di giardino*. Dando il limone, basta circa metà dose dell'arancio, come la diluzione nell'acqua occorre sia maggiore. Mancando gli aranci e i limoni freschi, si può supplire con frutta di stagione, ma sempre a condizione che siano *fresche*; p. es. *ciliege, pere, mele, uva*. Le quali frutta, per quanto molto meno attive dell'arancio e del limone fresco, pure posseggono un notevole valore vitaminico *antiscorbutico*. A questo modo si corregge ed estingue lo scorbutico, specialmente nella sua forma puerile; cioè nella così detta malattia di *Barlow*, sia in bambini rachitici, sia normali delle ossa, e si favorisce lo sviluppo del bambino.

A proposito dell'uso del succo d'arancio e di limone nello scorbutico, ricordo come 42 anni or sono, quando io ero recluta, e facevo servizio in *Sanità Militare* di Bologna, mi accadde di vederne un esempio convincentissimo. In quanto che il succo del limone fresco ed arancio, giovarono splendidamente in più casi di scorbutico verificatisi dopo un accampamento militare. Si faceva inoltre, con ottimo risultato, grande uso di erba di crescione!

Non saprei oggi, se questa efficacia del *crescione* dipenda da vitamine o piuttosto da elementi tannici, come allora si pensava, o no. Convien ricordare, che l'acidità del succo favorisce la conservazione delle vitamine, qualunque siano le sostanze, che le contengono; mentre che l'atmosfera *alcalina* tenderebbe a distruggerle rapidamente.

Andiamo al terzo *periodo* di alimentazione, che interessa il rachitico in generale verso il 4° anno di decorso abituale della malattia; molto più quando si tratta di forme di rachitismo ritardato, o per prolungamento, o perchè l'organismo era depresso. Or bene allora non solo è permesso bere il vino, ma è raccomandabile e quasi necessario, per mantenere alto il tono auto-immunitario del piccolo organismo: il che si può compendiare con *una frase*: accordare la massima libertà, dando però le debite istruzioni alla famiglia, perchè non si commettano disordini dannosi nella quantità e qualità del vino.

In questo terzo periodo accade una inversione di parti: cioè il latte, che nel primo periodo costituiva la pietra fondamentale dell'alimentazione del rachitico, ed anche di qualunque bambino sano, qui tende a scomparire dalla sua alimentazione.

Un altro *pregiudizio* da smontare, per quanto riguarda l'uso del vino da pasto nei bambini piccoli, è quello che li ecciti soverchiamente. Tutt' altro!! Siccome la *corticalità* del bambino è poco sviluppata, il vino è relativamente più tollerato, che nel sano adulto: e ciò fino alla prepubertà. Allora diviene pericoloso, perchè l'eccitabilità corticale è vivissima: in tale età il vino deve essere quasi proibito, per venire ripreso nel colmo dello sviluppo e del lavoro, cioè nella giovinezza completa. Ma nel periodo *rachitico di ricostituzione* va considerato come *medicamento* analettico tonico ricostituente, sorvegliato e limitato dal medico. La sudorabilità, l'enterite, l'astenia nevro-muscolare possono giovargli. Per l'idrocefalico in atto, però può essere dannoso!? non è impossibile; e va usato moderatamente con estrema prudenza.

Vino crudo rosso, non eccessivamente denso nè per alcool, nè per sali, nè per sostanze coloranti. Esso deve somigliare il tipo *Chianti* toscano, e quello rosso da pasto *Marchigiano*. Sono troppo pesanti per lo stomaco delicato dei bambini rachitici, i vini *piemontesi* e *meridionali*. In ogni modo il rimedio è sem-

Il terzo periodo e uso
del vino nel Rachitico.

plice! Basta diluirli con acqua comune, ovvero con l'abituale acqua di *Vichy* artificiale. Così pure non sono idonei i vini molto alcoolici della Sicilia. Non mi sembra necessario adoperare acqua sterilizzata, sia perchè il vino stesso è un sufficiente antisettico; e poi quel certo grado d'impurità residua dell'acqua, può servire a conferire al bambino un certo grado d'*immunità*, che è sempre provvidenziale per l'avvenire!!

Come ho accennato, il vino (e in proporzionale quantità il *cognac*) oltre al valore analettico, possiede quello di rendere più attivo un medicamento verso l'organismo. — È un sensibilizzatore, così come si è visto per il fosforo verso la molecola adiposa dell'olio di fegato di merluzzo.

Estratto alcoolico po-
tenzializzatore del
Beta Vulgaris.

Ecco un esempio che conferma p. es. il valore antiscorbutico. Il *Freis* ha studiato l'azione degli estratti alcoolici dei vegetali, come portatori di sostanze curative della malattia di *Barlow*. La malattia era dovuta all'uso del latte sterilizzato e farina lattea.

La malattia decorreva male, perchè dopo 8 giorni di cure, non solo non guarivano le parti malate, ma rimanevano colpite le parti, che in principio erano sane. Si somministrava per la cura il *Beta Vulgaris*. Allora invece dell'infuso si dette un estratto alcoolico dello stesso *Beta Vulgaris*.

L'indomani ancora un peggioramento locale. Ma intanto evidentemente si aveva un sollievo delle condizioni generali: il dopo domani un miglioramento locale, ed un arresto della infezione a carico delle ossa già malate, seguito da una rapida guarigione.

Il processo di riparazione venne controllato con i raggi X. L'uso dell'alcool deve venire considerato come una Terapia razionale etiotropa, capace di far agire un medicamento sulla sede della malattia, come si è accennato innanzi.

Il Prof. *Centanni* nel suo opuscolo sulla integrazione degli alimenti, considera appunto l'alcool moderato, come una delle sostanze più beneficamente sensibilizzatrici e rinforzatrici di fronte alle *Vitamine* nella diatesi scorbutica.

ALIMENTAZIONE TERAPICA

PARAGRAFO V

LATTE E RACHITIDE

SOMMARIO : Latte e Rachitide = Nutrice e Rachitide — Latte ed anafilassia — Antianafilassia da calcio — Citrato sodico — Allattamento misto — Latti fermentati — Intolleranza e correzione da iniezioni da latte — Dieta senza latte.

Per rendersi conto in quante maniere il latte può influenzare Valori biochimici del un organismo malato o sano, occorre non dimenticare i poteri latte. bio-chimici, che il latte possiede. Ho illustrato, abbastanza ampiamente questo punto a pagina 420 - 423. Ricordo qui l'indice di tali valori, e ciascuno potrà rendersene miglior conto con la lettura del capitolo relativo. Da tale lettura deve risultare, che il latte, piuttosto che una secrezione inerte, è un *organo liquido vivente*, capace di esercitare funzioni autonome, che il resto dell'organismo non possiede, almeno in totalità esclusiva.

Ecco l'indice di tali valori:

- | | | |
|----------------------|---|-------------------|
| 1. Anafilattico | — | 6. Antiemorragico |
| 2. Risolvente | — | 7. Vitaminico |
| 3. Battericida | — | 8. Oxymonico |
| 9. Trofo - educativo | — | 9. Vettonico |
| 5. Ormonico | — | |

Ciascuno potrà rendersi conto di questi concetti, leggendo quanto nel testo è stato da me esposto.

Latte e Rachitide

Il latte, come alimento del *Rachitico*, va considerato con criteri del tutto particolari, e direi con diffidenza e cautela, e con il proposito di eliminarlo, appena è possibile l'alimentazione comune. A torto ci siamo suggestionati, che esso debba essere sempre un alimento rimedio principe, come molte volte si rivela nell'uomo *adulto* malato p. es. di *rene* o di *stomaco* !! Nel bambino non è così!

Calcolando che la *Rachitide* cominci verso gli otto mesi, e in coincidenza soprattutto con l'inizio della dentizione, checchè se ne dica in contrario, non deve dimenticarsi, che lo svezzamento nel bambino sano, avverrebbe quasi in corrispondenza con lo sviluppo iniziale della *Rachitide*. Quindi in condizioni naturali, il latte non rappresenta l'alimento omogeno e provvidenziale di questo periodo, durante il quale il processo rachitico deve svolgersi. Anzi invece di aver valore di medicamento nella cura della malattia, noi vedremo come rappresenti piuttosto un pericolo dal punto di vista della funzione del sistema gastro intestinale, e di quello nervoso.

Tuttaltro che un'alimento salutare, esso può funzionare da alimento patogeno, capace, di determinare quelle crisi peggiori del Rachitismo, quali, lo *spasmo della glottide*, le *convulsioni generali*, l'*atrepsia*; quest'ultima in special modo, perchè le ghiandole digerenti, dall'insorgenza della infezione generale rachitica, vengono poste in condizione di non elaborare più fermenti sufficienti per quantità e per attività, tanto da digerire bene il latte, e renderlo assimilabile. Quindi va proprio considerato come un alimento di secondo e terzo ordine per il *rachitico*, e da allontanare appena è possibile, quando si veggono i primi segni del suo avvelenamento. Altrimenti è un giro vizioso, che si compie!

C'è un punto solo prezioso, ed è quello che riguarda la forma di alimentazione; il latte muliebri, anche non materno ed in minima quantità, può con i suoi fermenti, che noi oggi non sappiamo definire, fecondare quantità molto maggiori di latte non umano, e forse anche gli alimenti comuni. Perciò nel bambino rachitico può esser sempre usato come enzimatico e vitaminifero, ma in quantità moderata, per breve tempo ancora, aspettando di essere sostituito dal tuorlo d'uovo, dalle pappe e dal

brodo di carne o di ossa, e dal succo d'arancio, e dal vino, inteso come medicamento, è portatore di fosforo e di ferro.

Nella scelta della nutrice, dal punto di vista di evitare un eventuale contagio rachitico, nulla importa che la nutrice sia stata essa rachitica da piccola; e magari il suo feto, subito prima di venire alla luce, abbia già avuto una *rachitide congenita*. Poichè la Rachitide non è malattia ereditaria, nè inestinguibile come la *sifilide*; mentre che può essere benissimo congenita, perchè può derivare semplicemente dalla flora fisiologica materna, potenzializzata durante la gravidanza, specialmente dal feto che la riceveva.

Interessa invece controllare bene, che la nutrice scelta non soffra in quel momento di *osteomalacia*, di *erisipela*, di *polmonite catarrale*, di *rachitide tardiva*, di *poli-artrite*, specie in forma deformante, di *artrite* facilmente recidivante. Cioè forme infettive, date esse pure da germi della flora fisiologica, e che potrebbero trasformarsi facilmente nella similare forma rachitica fuori l'utero, o trasmettere il virus all'organismo puerile, ove si svilupperà precocemente, p. es. verso i 3-4 mesi!!

Per garantirsi di forme tardive rachitiche, è bene portare molta attenzione alla dentatura, ispezionando diligentemente la nutrice, perchè una nutrice che fu rachitica, non trasmetterà nè la gobba nè il ginocchio valgo, ma una cattiva dentatura può trasmetterla. È facile immaginare con quanto danno del piccolo organismo, quando sarà diventato adulto!

Date due nutrici, una, madre di bambino sano, e l'altra di bambino rachitico, dato che l'una e l'altra abbiano condizioni uguali, necessarie e sufficienti per l'allattamento, in genere è sempre preferibile scegliere la madre di bambino rachitico. La ragione è quella, che il latte materno contiene parte di quegli anticorpi immagazzinati nell'organismo materno, come prodotto della infezione, che l'organismo del bambino ha trasmesso alla madre nella vita estrauterina. Mentre che nella forma congenita *endouterina*, ha ricevuto all'inverso l'infezione dalla madre, ma poi ha trasmesso a questa, parte degli anticorpi da esso elaborati.

Come si vede, la scelta della balia per il rachitico, oltre che le condizioni generali per ogni buona balia, richiede delle considerazioni particolari, in rapporto al possesso di corpi difensivi

specifici, trasmissibili col suo latte al piccolo malato; il che nel suo meccanismo, si riavvicina alle questioni, le quali si connettono a quelle della sifilide congenita.

Supponiamo, ora che una nutrice *sana* e *nutrice* di bambino sano, sia scelta per allattare un bambino rachitico !

La nutrice può di certo contrarre una infezione rachitogena, ma ove si usino molte garanzie di lavaggio delle parti sporcate del bambino, delle mani della nutrice, del capezzolo, ed eventualmente della bocca del bambino con la soluzione boro-salicilica, il pericolo può essere ridotto ai minimi termini. Può anche praticarsi la vaccinazione preventiva della nutrice con il vaccino polivalente, o con quello autogeno del bambino *rachitico*.

Ad ogni modo dove l'alimentazione mista, o senza latte sia tollerata, si può evitare di compromettere una nutrice sana, ed affidarsi invece ad un razionale allattamento artificiale.

Latte e anafilassia

Uno dei fatti più gravi che può capitare nella alimentazione latte artificiale, è quello degli attacchi anafilattici; data poi la tara costituzionale, che alcuni rachitici possono presentare p. es. lo stato timolinfatico, ovvero la così detta diatesi essudativa flogistica di *Czerny*, può accadere allora, che sotto l'uso dell'allattamento artificiale, più di raro con quello naturale, scoppiano attacchi di convulsioni generali, di asma tonico, di spasmo della glottide, di paralisi respiratoria, non di raro con tutti i fenomeni, che sogliono accompagnare gli attacchi di anafilassia da proteidi.

Occorre anzitutto:

1° Sopprimere il latte di vacca almeno fino a due mesi, dal primo attacco, perchè l'esperienza insegna, che a distanza di un mese l'attacco si ripete. (*Iacobi*).

A pag. 265 ho svolta la questione dell'*anafilassi* da latte, e non ripeto qui, che alcuni punti più collegati con la *Terapia*.

Ho accennato, che il latte contiene due varietà di proteidi; la latto-albumina e la caseina. Questa possiede una struttura chimica personale.

L'anafilassi può scoppiare per iniezione sottocutanea, per allattamento nella nutrice, e nel feto con allattamento artificiale. In questo ultimo il passaggio parenterale del latte, può accadere senza lesione dell'intestino, ma solo per incompleto sviluppo epiteliale. Per i dettagli rimando da pag. 265 a 267. La malattia si

presenterebbe solo nei bambini allattati artificialmente; provoca immediatamente una vivace reazione di vomito, accompagnata da angoscia, febbre, diarrea. I bambini appaiono deperiti, e la crisi non scompare altro, che attaccando il bambino al seno. La ipersensibilità dura ancora qualche mese, dopo cessata la introduzione del latte eterogeneo.

Si citano casi, in cui il fenomeno si ripeterebbe in parecchi individui della stessa famiglia.

Una buona pratica popolare e scientifica, che tempo addietro ebbe una larga diffusione, ma che venne man mano restringendosi, sino a scomparire, di fronte allo sviluppo che di continuo veniva assunto dal punto di vista della infettività del latte, e quindi della sua sterilizzazione, era quella dell'aggiunta di acqua di calce al latte di vacca nell'allattamento artificiale. Allora si giustificava tale pratica, con lo scopo di neutralizzare l'acidità del latte, e fornire materiale per la ricostruzione delle ossa. Invece con tale pratica, senza immaginarlo, si precorreva una grande scoperta scientifica, quella cioè dell'anafilassi e della sua cura, contro la quale il calcio, specialmente in forma di cloruro di calcio, è oggi noto riuscire molto utile.

Antianafilassi in generale e da calcio in particolare.

Ordinamente se il rimedio manca allo scopo nell'allattamento artificiale, dipende dalla scarsa quantità di cloruro di calcio usata. P. es. nell'adulto occorrono non meno di 5 grammi al giorno, per il bambino possiamo calcolare da $\frac{1}{2}$ a 1 grammo al giorno. Il cloruro di calcio associerebbe due azioni antianafilattiche; quella dell'acido idroclorico, che è antianafilattico al 3⁰⁰/₁₀₀, e poi quella del calcio.

L'azione del cloruro di calcio è rinvigorita, e diviene più durevole, quando si aggiunga dell'olio di fegato di merluzzo.

Blühdorn ha preparato questa formula. Cloruro di calcio secco gr. 10; liquore anisato gr. 2; saccarina centgr. 2; gomma arabica gr. 1; acqua distillata gr. 200.

Preso a digiuno determina qualche nausea. Vale specialmente per bambini da 6 a 14 anni, alla dose di 50 grammi di soluzione. Nessun altro metodo antianafilattico corrisponderrebbe così bene nei bambini.

Il cloruro di calcio non possiede azione continuativa; occorre valersene perciò nei giorni in cui si hanno segni di minaccia di anafilassia, e somministrarlo di nuovo in seguito. (*Röhmer*).

Citrato sodico

Una sostanza che in questi ultimi tempi è stata raccomandata come aggiunta al latte, è il citrato sodico 2 ‰. Quale utile può dare una tale aggiunta? **oggi non saprei dirlo.** Innanzi tutto il sapore gradevole, e come un alleggerimento del latte eterogeneo molto migliore di quello dato dal bicarbonato di soda.

Inoltre il *citrato sodico* giova, come vedremo, per ottenere la solubilità dei fosfati nel latte, e quindi per assimilare il fosforo.

Di poi come pozione estemporanea antiemetica nel vomito di latte, ponendo bicarbonato sodico nel latte stesso, ed aggiungendo succo di limone, formando così *citrato sodico* al momento opportuno, ed allo stato nascente.

Inoltre per la reazione anfotera, o acida leggera, opportunissima per conservare le vitamine già esistenti nel burro del latte.

Infine il *citrato sodico* agisce come blando purgativo per i bambini stitici, alla dose di 2 o 3 grammi. *Latte citratato.*

Per la cura specifica dell'anafilassia lattica (*piccola anafilassia*) viene ripetuta in seguito, ed è già esposta a pag. 268. Vedere per i dettagli delle iniezioni sottocutanee. Oltre a questo per il trattamento generale della anafilassia da proteidi, vedi il metodo *Beresdka*, cioè frazionamento di dose, e diluzione $\frac{1}{40}$.

Allattamento misto

Il Prof. *Jemma*, l'illustre *clinico pediatria* di *Napoli*, quanto all'allattamento misto si esprime così:

La combinazione dell'allattamento materno con l'allattamento artificiale, si chiama allattamento misto.

Alcune volte è il latte della madre, che viene somministrato in maggiore quantità; altre volte i due latti vengono somministrati nelle stesse proporzioni; altra volta invece, il latte della madre non entra che in piccola parte nella alimentazione del bambino.

I risultati migliori si ottengono di certo, quando la quantità del latte materno è superiore alla quantità del latte di vacca.

Qualunque però sia l'abbondanza del latte materno, questo non deve mancare mai al bambino, e conviene somministrarlo fino a che è possibile, anche quando il latte della madre non rappresenti che un pasto solo per giorno.

L'allattamento misto, se è ben regolato, è certo superiore all'allattamento artificiale, e vale di più anche di un allattamento materno insufficiente o mal condotto.

Però, anche con l'allattamento misto, se si vogliono ottenere buoni risultati, è necessario l'uso di latte sterilizzato, e la scrupolosa conservazione della tecnica indicata.

Secondo *Marfan*, quando si rimpiazza una poppata al seno, col poppatoio; si può somministrare al bambino, anche di pochi mesi, del latte puro non diluito, perchè in simili casi la pratica dimostra, che il latte puro non presenta degli inconvenienti.

L'allattamento misto può essere indicato in parecchie circostanze :

1° Quando una donna, che è stata buona nutrice; si sente stanca dopo un parto laborioso.

2° Se la secrezione lattea si stabilisce molto lentamente.

3° Se si formano delle ragadi molto dolorose. Superate le difficoltà del momento, la madre da sola basterà ad allevare il suo bambino.

L'allattamento misto può rendere poi grandi servizi nel caso della nascita di due gemelli.

Secondo me la ragione intima *biologica*, per cui l'aggiunta del latte materno, o di donna, a quello di vacca è tanto utile, dipende da che il latte materno, analogamente al latte fermentato del Yoddu, cambia in *umanizzato* quello comune.

Così il latte materno può trasmettere vitamine, fermenti, sali omogeneizzati, che rendono più simili quelli eterogeni di vacca o di capra.

Per i latti acidi, e fermenti lattici V. pag. 425: ho parlato abbastanza ampiamente dei latti acidi da fermentazione artificiale, i quali a tutt'oggi vengono usati prevalentemente per l'adulto, specie malato dell'apparecchio gastro-intestinale, per la loro maggiore digeribilità, e per decantati pregi terapeutici.

Oltre a ciò costituiscono un eccellente cibo-bevanda.

Si può dire, che ad eccezione dell'Europa occidentale, quasi tutta l'*Europa orientale*, l'*Asia* e in gran parte l'*Africa*, fanno largo uso di latti acidi.

La forma principale è per noi il *Yoddu*, preparato in *Sardegna* con latte di vacca, di capra, di pecora.

I latti fermentati

Esso si basa sull'aggiunta di 1 parte del gioddu dello stesso giorno, nella diluizione di 1 a 10 parti dello stesso latte conservati alla T, media di 20 centgr. I fermenti sono il *Bacterius sardus* ed il *Saccaromyces sardos*.

Il Yoghourt studiato e preparato specialmente da *Mettchnikoff*, fermenta per opera del *b bulgaricus* spesso in associazione con una strepto-thrycea, ed è usato di prevalenza nei paesi balcanici.

Il meccanismo d'azione utile è dovuto, da un lato all'acido carbonico che si sprigiona per la fermentazione, e si accomuna al liquido; e poi l'acido lattico (che come ha dimostrato la clinica) al 2 o 3 %, è utilissimo anche nei catarri intestinali dei bambini normali e sani, grazie ad aggiunta dell'acido lattico chimicamente puro.

Come ho accennato, il latte così modificato può servire da alimento e bevanda nei piccoli rachitici nel periodo, che precede lo svezzamento, cioè alla fine del 2° anno. Il latte fermentato, oltre che giovare all'intestino, è analettico, e corregge la flora intestinale specie anaerobica.

Per i casi in cui esiste una intolleranza o danno dall'uso del latte, specialmente fra gli 8 e 12 mesi, *Tobler* ha formulato delle diete per i paesi Svizzeri e della vicina Germania, in cui il latte viene eliminato dalla alimentazione.

Piccola anafilassia da latte, e cura con iniezioni di latte.

A pagina 425-26 ho svolto abbastanza ampiamente l'illustrazione dei latti fermentati.

Ho accennato qui soltanto al Yoghurt, prodotto utilizzato da *Mettchnikoff* nella Terapia di tutti i paesi, ed al Yoddu prodotto nazionale.

Ma per confermare il concetto della universalità del latte fermentato nella pratica popolare, sia come bevanda, sia come medicamento, ricordo ancora il *Koumys*, a cui in Russia si attribuisce nella steppa valore medicinale contro la tubercolosi; il *Ke-phyr* nel Caucaso suo equivalente; il *Löben* in Africa; il *Ma-zum* in Armenia; il *Tattetmelch* in Svezia.

A parte gli effetti che non possiamo escludere sul processo rachitico, come pare verosimile su quello tubercolare, esiste un'azione correttiva, sicuramente efficace sul contenuto intestinale.

Così il Dott. *Rosini* riguardo al Yoddu afferma dopo ripetute esperienze:

1° L'uomo e gli animali presentano una diminuzione dei germi intestinali.

2° Ciò va attribuito ai germi del joddu, perchè somministrando il latte puro in identiche condizioni, la diminuzione dei germi è molto meno considerevole.

3° I germi del gioddu sono capaci di uccidere quelli del *tifo* e del *colera*, come pure il *prodigioso* e il *coli*.

4° La tossicità delle feci, dopo l'uso del *yoddu*, diminuisce grandemente.

C'è quindi tutta la *base razionale*, perchè nei rachitici bambini possa adoperarsi un latte fermentato, in quanto può aversene un'azione benefica non solo sui fenomeni intestinali, ma anche su quelli generali del processo infettivo.

Nei poppanti può aversi una vera e dannosa intolleranza per il latte, sia nell'allattamento naturale, che misto. Intolleranza per il latte che si osserva anche nell'adulto con certa frequenza.

I fenomeni che si riscontrano, alcuni riguardano l'apparecchio digerente (*vomiti, diarrea, stipsi*): altri turbe nervose (*grida, agitazione, insonnia, attacchi convulsivi generali*).

Malgrado ciò, i bambini possono presentare discreta salute.

La sindrome comincia dalla nascita o solo poco dopo; non è motivata da disordini nell'ingestione del latte, e può insorgere dopo una dieta rigorosa.

Weill di *Lion* affermava di avere ottenuto eccellenti risultati dall'iniezioni di latte, mentre tutti gli altri mezzi erano inutili.

Egli caratterizzava tale intolleranza come *piccola anafilassia*. L'iniezione terapeutica di latte di donna, è quasi sempre apiretica; mentre che quella di vacca è leggermente piretica.

Per esaurire la reazione occorrono 2 o 3 giorni. La dose oscilla fra 5 e 10 cent. c., e deve regolarsi con la intensità della intradermoreazione. Le iniezioni si fanno ogni 2 o 3 giorni, e al massimo possono dare un piccolo attacco *anafilattico*, seguito da freddo alle estremità. Le reiniezioni frazionate secondo il metodo *Beresdka*, si fanno a dosi $\frac{1}{2}$ cm.³, dopo un'ora 2, dopo 3 ore 5 a 10. Il latte di donna può essere usato crudo, bollito e riscaldato a 100.

Il latte di donna, generalmente, vaccina solo contro quello di donna; quello di vacca solo contro quello di vacca,

Ad ogni modo, data la eventuale intolleranza del *rachitico* verso il latte, questo può venire completamente eliminato dai pasti, come ha fatto *Tobler*, e sostituito secondo le tavole seguenti :

I Schema di alimentazione senza latte

Per bambini a 7 mesi

Una volta ; 200 grammi di brodo, carote, con grissini come minestra, con burro.

Due volte : zuppa di farina d'avena 200 grammi, 10 grammi plasmon ; 10 grammi zucchero.

Due volte : cacao d'avena. Se c'è tendenza alla diarrea cacao di ghiande.

Uno o due cucchiai, con succo di frutta e grasso, con olio di fegato di merluzzo.

Per bambini a 16 mesi

Mattino : Cacao in acqua con biscotto.

Mezzodì : Minestra di Riso denso, più due cucchiaini di carne di vitello ben tritata, o legumi fini.

Pomeriggio : Come al mattino.

Sera : Minestra di riso o grissini ; marmellata ; si comincia a prendere un uovo.

Verso i due anni bisogna ricominciare a somministrare il latte in piccola quantità.

I fermenti lattici

Il concetto si interpreta specialmente, secondo l'ordine d'idee da me svolto a pagina 430.

Sarebbero scelti dei batteri *acidofili*, che o esistono fisiologicamente nel latte o vi prosperano agevolmente. Tali il *b acidilactis* ; il *paralattici* ; il *biphydus* ; il *bulgaricus*. Batteri sprovvisti di potere patogeno. Seppure sembra che il *biphidus*, quando è in grande quantità, può dare irritazione catarrale : ma ciò è molto raro.

Il Dott. *Antolini* di *Roma* avrebbe preparato di tali batteri viventi, impropriamente chiamati fermenti, mentre che sono germi viventi, e appena antigeni. Si basano sulla vera lotta per la vita contro altri germi, come abbiamo visto per i latt

fermentati. Ma per agire hanno bisogno di colonizzarsi nel grosso intestino, il che riesce difficilmente, perchè il batterio passa d'ordinario troppo rapidamente a traverso l'intestino puerile. Si è pensato per tanto di unire dell'amido paraffinato nella proporzione di 1 a 5. Il tempo di esperienza è ancora troppo breve per poter parlare con sicurezza dei risultati!

È un punto interessantissimo dal lato delle vitamine così necessarie nel bambino, e che io, per quanto permettono le conoscenze attuali, ho svolto a pagina 435.

Il latte possiede le tre vitamine, ma non in abbondanza tale, **Latte e vitamine** quale si credette in principio, mentre per raggiungere la totalità del suo compito, occorrerebbero delle quantità notevoli.

Così nella *cavia* bisogna somministrare più di 50 grammi a giorno di latte per evitare lo scorbutico, o almeno bisogna coprire la quantità di 100 grammi.

Per il bambino occorrono almeno 500 grammi.

Quanto alla eventuale aggiunta di vitamine artificiali al latte, il che non può a meno di essere sperimentata, fino ad ora mancano dati relativi sui risultati.

TERAPIA CAUSALE GENERALE

PARAGRAFO VI

I VACCINI

SOMMARIO: Il vaccino polivalente — Ricordo storico — Priorità del Prof. Centanni — Erofilassi enterica — Insuccessi e ragioni — L' autovaccino — Effetti dell' auto vaccino — Particolari di tecnica — Iniezione e reazione — Narcosi e miglioramento osteomalacico — Condizioni assolute di riuscita — Considerazioni per i Rachitici — L' entero-vaccino - Componenti principali.

Il vaccino polivalente
- Ricordo storico.

Si basa sul concetto affermato ed illustrato da studiosi Americani, che, ponendo contro un germe infettivo o antigene, molte gradazioni della famiglia di uno stesso batterio, si finisce per introdurne uno, la cui affinità per gli anticorpi generati viene a intonarsi con quella, data dal germe patogeno per ciascun caso, e si finisce per spegnere l'attività di quel germe, e migliorare la malattia. Ora anche questo metodo di cura generale etiogenica è stata utilizzata dal Prof. Arcangeli nella cura dell' *Osteo-Malacia*, con risultato felice, ma, di certo, non completo quanto si sarebbe desiderato.

Questi vaccini derivati da colture di laboratorio si dissero filacogeni, nel senso che contenevano una intera gradazione di germi

La priorità del Prof.
fessor Centanni.

Attualmente in *Italia*, con indirizzo rigorosamente scientifico, vienè preparato il Polivaccino nell' Istituto della elaborazione delle *Stomosine* di Milano, diretto dal Prof. Centanni: l' illustre e

geniale scopritore delle affinità, antigeno-anticorpi batteriche, fin da prima, che *Ehrlich* rendesse di pubblica ragione la sua teoria del meccanismo d'immunità. È giusto riconoscere, dalla lunga serie di pubblicazioni del Prof. *Centanni*, come nessun problema di tecnica, e nessuna critica necessaria gli fosse sfuggita, durante la lunga preparazione scientifica prima di addivenire alla attuazione pratica. Per lo meno 20 anni di studi incessanti!

Tanto che possiamo dire, come in *Italia* disponiamo oggi di un prodotto medicinale, che nulla lascia a desiderare in confronto ai prodotti similari d' *Inghilterra*, *S. Uniti*, *Francia* e *Germania*.

E qui mi si permetta qualche critica, basata su mia osservazione personale. Il polivaccino preparato dal Prof. *Centanni* è stato largamente usato nella grande guerra, e sembra con buoni risultati nelle preparazioni operatorie, specialmente di natura putrida per ferite dell'intestino. Quindi più a scopo profilattico che curativo. Per altro alcuni difetti del polivaccino sono difficili a correggere: ed una prima difficoltà è questa: che un germe una volta entrato in un organismo, per quanto conservi i caratteri di famiglia, rispondenti a quelli dell'antigene similare, raccolto nel polivaccino, pure non cessa di evolversi e cambiare i suoi caratteri patogeni, a metà o infine del processo; e mentre al principio della malattia possedeva un potenziale, in seguito, durante il processo, può accrescerlo o diminuirlo. E la ragione è semplice; ed è quella, che nessuna famiglia è così dotata di potere poliformo, quanto quella che noi chiamiamo dei germi *fisiologici* (*stafilo*, *strepto*, *diplococchi*, *coli-bacillo*). Meglio hanno risposto il *bifidus*, il *perfringens*, patogeni principali delle infezioni intestinali, e non polivalenti. Vedremo poi, come tutto ciò si accordi mirabilmente, con quanto scrive *Denysz* a proposito degli entero vaccini, che sarebbero i più costanti, mentre lo pneumococco sarebbe il più *volubile*, ragione per cui ha ingannato tanti osservatori!!

Profilassi enterica

Insuccessi e ragioni

Io posso ricordare, che se al principio di una polmonite lo pneumococco ha una forma di diplococco a coppie e capsulato, alla fine del processo può non avere più nè l'uno nè l'altro carattere, ma si presenta come streptococco puro e semplice. Il vaccino preparato contro tale stipite giovane, difficilmente può valere per lo stesso, quando sarà diventato vecchio!

Non è quindi da meravigliarsi, se tanto *Arcangeli*, quanto *Artom* affermavano, che i risultati del vaccino polivalente, per quanto logicamente adoperato nei loro casi, siano stati scarsi nella *Osteomalacia*, sebbene alcune volte sia riuscito molto efficace.

Dato questo ricordo in linea generale, si pensò di utilizzare come antigene il germe medesimo, che è causa della malattia in quel determinato individuo, e in quel determinato periodo di malattia!!

Il metodo è merito dell'inglese *Wright*, adoperandolo specialmente contro i germi della flora fisiologica, fra cui di prevalenza figura lo streptococco, quale p. es. si riscontra nella infezione puerperale. I sieri adoperati al confronto, si vedono poi riuscire più o meno inefficaci.

L'autovaccino venne adoperato da *Arcangeli* e *Artom* di *S. Agnese*, nell'*Osteo-malacia*, e più tardi nel *Rachitismo*, prendendo l'antigene da pezzettini di osso dei malati, che si vogliono curare; p. es. dalla parte ant. e sup. dell'ileo: in seguito si derivava anche dalle urine del malato stesso.

Per la cura della *Rachitide* ha usato la cura vaccinica, auto ed omo-vaccino, con migliori risultati per l'autovaccino. Per l'omo-vaccino s'intende quello, che, mancando la possibilità di ricavare l'antigene dal malato il quale vogliamo curare, lo deriviamo da malati viventi affetti dalla *Osteo-malacia* o *Rachitismo*, possibilmente verso la stessa intensità e fase di decorso.

Effetti dell'auto-vaccino

I risultati ottenuti darebbero innanzi tutto diminuzione di dolori; poi correzione del movimento; e finalmente riduzione delle alterazioni (scrive il Prof. *Arcangeli*). Le iniezioni vanno praticate alla distanza di 6-7 giorni d'intervallo. I segni manifesti dell'efficacia sarebbero:

1° Scomparsa o attenuazione dei dolori spontanei.

2° Mitigazione dei dolori provocati con la pressione.

3° Facilitazione graduale dei movimenti, che si compievano prima lentamente con fatica e dolore, specie quelli indispensabili alla pulizia della propria persona.

Dopo 4 o 5 iniezioni, le *osteomalaciche* possono camminare benino, e compiere con sveltezza tutti i movimenti del tronco e degli arti, ed anche i movimenti richiedenti un certo sforzo p. es. reggersi sulle dita dei piedi!

Le iniezioni possono variare da 7 a 12, secondo la gravità dei casi; le prime in media alla distanza di una settimana; poi uscite dall'Ospedale con intervalli maggiori. Il primo miglioramento viene segnalato dal poter muoversi in letto senza dolore ed in qualunque senso!

L'indice opsonico, che prima era 0,58, dopo la quarta iniezione saliva a 3,12, ossia 6 volte maggiore!!

Alle iniezioni segue in genere una fase negativa, specie nelle prime; l'indomani accade un passeggero rinforzo dei dolori: vi può essere reazione locale con turgore e dolore, che s'irradia alle parti molli vicine.

Qualche volta in cui la dose fu eccessiva, il dolore s'irradiava anche alle ossa sane; p. es. quelle della faccia, che non avevano mai doluto; si ebbe febbre, ma dopo 4 o 5 giorni rapido miglioramento.

La quantità dei germi uccisi a 60, veniva a salire in grado ascendente da 250 - 500 - 1000 milioni per iniezione, andando da $\frac{1}{2}$ a $2 \frac{1}{2}$ cm.³.

AUTO-VACCINO INDIRETTO e INALAZIONI CLOROFORMICHE

Può accadere, che un bambino rachitico sia colpito da fatti eclamptici; nulla di meglio che valersi delle inalazioni di cloroformio ed etere, per una doppia ragione: perchè si ha l'azione sedativa immediata; perchè può aversi un'azione secondaria, sull'elemento causale. È noto per gli studi di *Arcangeli* e di altri, che l'inalazione di cloroformio può riuscire utile nell'osteo-malacia. Ma quale relazione può esservi con l'auto vaccino? Vediamo!! *Arcangeli* scrive: La narcosi deve durare almeno $\frac{3}{4}$ d'ora, e il cloroformio impiegato deve essere almeno 25-30 grammi nell'osteo-malacia!! Narcosi più brevi, e quantità minori di cloroformio sono più spesso inefficaci. La diminuzione e la scomparsa dei dolori avviene in genere 3-4 giorni dopo. Talvolta il miglioramento è così rapido e grande, che ha del meraviglioso!! Tuttavia *Arcangeli* non manca di accennare alla frequenza delle recidive, ed alla rarità delle guarigioni permanenti. Ad ogni modo

Particolari di tecnica

Iniezione e reazione

Narcosi e miglioramento osteo-malacico.

Condizioni assolute

quale può essere il meccanismo d'azione del beneficio, che immancabilmente si può ottenere?!

Egli crede, che il cloroformio inalato possa sciogliere o uccidere parecchi microrganismi patogeni di già nidificati nell'organismo, generando materiali, che sensibilizzano l'organismo, il quale risponde, dando origine indirettamente ad auto vaccino.

Io inclino ad accettare una tale ipotesi, perchè ho veduto più volte nelle pratiche di laboratorio, che se i microrganismi sterilizzati, da servire per antigeni nell'elaborazione dell'auto-vaccino, vengono mescolati all'etere, la vaccinazione riesce più attiva: mentre che osservando al microscopio i microrganismi, si riscontrano in uno stato di più avanzata dissoluzione. Ciò vuol dire, che i corpi dei batteri sono entrati in una fase dissolutiva, e questa, diffusa nel sangue, eccita la formazione del vaccino, per quanto in grado modesto.

I risultati ottenuti nei bambini *rachitici* con l'auto vaccino per opera di *Arcangeli* ed *Artom* di *S. Agnese*, sono stati buoni; anzi migliori di quelli ottenuti con lo stesso mezzo nell'osteomalacia.

Dänisz recentemente affermava, che tutte le affezioni croniche dell'organismo, quindi il *Rachitismo* come il *Reumatismo*, possono essere provocate da antigeni, e possono rappresentare uno stato anafilattico, verso cui si sono mostrati efficaci gli antigeni non specifici, e fra questi sono gli antigeni, preparati colle colture microbiche, isolate dalla *flora intestinale*, e sterilizzate dal calore e con l'etere.

La preparazione che si è mostrata la più efficace è data da una miscela di 6 specie di microrganismi differenti, cioè: due razze di *b coli*; una di *protei*; una di *entero-strepto-cocco*, una di *stafilococco*.

L'esperienza ha insegnato, come la quantità di corpi microbici varia, secondo la forma morbosa, che vogliamo combattere p. es. psoriasi, enterite, asma.

Non vi è controindicazione per l'uso degli entero-antigeni quando la malattia cronica è senza febbre: e gli entero-vaccini, somministrati tanto in forma di bevanda che di punture, generalmente sono bene sopportati.

Considerazioni per i
Rachitici.

Entero-vaccini antigeni

Componenti principali
dell'entero - vaccino
di Dänisz.

L'iniezione di 1 millesimo di *milligramma* di antigeni microbici può determinare accentuate reazioni!!

Siccome non si può prevedere il grado di sensibilità del malato, è bene cominciare la cura con dosi, che vanno da 0,5 a 0,10.

In genere non si deve ricominciare la cura, se non cessano completamente i fenomeni reattivi, provocati o dalla ultima iniezione, ovvero dall'ultima ingestione per bocca. Dosaggi ed ipersensibilità.

La esperienza fatta col preparato N. 2 in 300 malati, ha corrisposto specialmente nell'asma, reumatismo, nevrastenia, e turbamenti gastro-intestinali.

Un ampolla da bere si vuota in un bicchiere contenente acqua bollita. Si beve un sorso al mattino a digiuno, e se questa prima dose fino a mezzogiorno non è seguita da nessun senso sgradevole, si può bere il resto in 5 o 6 volte nel dopo pranzo, e nella serata, senza preoccuparsi dei pasti.

La iniezione, come l'ingestione della prima dose, permetterà al medico d'apprezzare la sensibilità del malato; e così egli giudica se aumentare o diminuire le dosi, o continuare tutti i giorni, o distanziarle di 2 - 3 - 4, ed anche 8 giorni!!

L'esperienza di parecchie migliaia d'iniezioni, scrive *Dąbysz*, e di ingestioni non dimostrava mai reazioni pericolose. Ma d'altronde è impossibile, dare per il modo d'impiego e per la prevalenza di questo prodotto delle indicazioni generali, applicabili in tutti i casi, che possono presentarsi. La sensibilità degli ammalati varia all'infinito; si sono osservate delle *gravi reazioni generali* in seguito all'iniezione ipodermica di alcuni decimi di cm.², di soluzione *fisiologica pura*, e in altri casi l'iniezione di 10 centg. di una emulsione microbica, decorre senza reazione apprezzabile.

È il medico, che deve valutare i suoi malati prima e dopo l'iniezione!

Gli animali sopportano gli *entero-vaccini* molto meglio dell'uomo; nell'uomo può aversi reazione per $\frac{1}{100}$ di milligrammo: nell'animale si può salire invece alla dose di 1 cm.³!!

Alcuni fatti importantissimi, che debbono essere valutati con criteri moderni nel ciclo delle auto-infezioni fisiologiche, riguardano la origine e profilassi e cura dell'artrite deformante, che abbiamo descritto di sopra come *similare* della rachidide. È un

punto illustrato dal *Rowlander*. Cause predisponenti di tale grave malattia sono l'eredità; i traumi, le emozioni, l'azione frequente o prolungata del freddo umido, gli stati di denutrizione generale. Basta allora che si stabilisca un focolaio infettivo, perchè si svolga la malattia. Il focolaio infettivo può essere rappresentato da:

1° Sepsi orale. quando una ortopedia malintesa, invece di allontanare il focolaio contagiante, diffonde l'infezione, seppellendo in parte l'infezione col trapano ed occlusioni.

2° Gengiva retratta, che contiene sempre vasche con pus, sulla zona del dente non ricoperta dallo smalto.

3° Un dente del giudizio che non erompe affatto, e può necrosare l'alveolo, e i tessuti adiacenti.

4° Tonsille suppuranti.

5° Cavità retronasale con stathus lymphaticus, rappresentato specialmente da vegetazioni.

6° Organi genitali femminili, intorno ai 35 a 45 anni, con infezioni locali, coli-bacillo, più lo strepto-cocco: il gonococco, figura molto di raro.

7° Cistite, specie nei portatori di bacilli del tifo.

8° Infezione del retto.

9° Appendicite.

10° Infezione dell'antro-Highmore, stabilendo la diagnosi con i Raggi. Secondo *Rowlander* le forme cliniche principali sarebbero per l'*Osteo-artrite deformante*:

a) adolescenti; b) adulti; c) vecchi: forme facilmente differenziabili.

Ove è possibile eliminare il focolaio settico primitivo, innanzi che si sia generalizzato; la malattia ossea allora può guarire subito, ed essere evitata. Se è generalizzata, occorre giovare della vaccino-terapia.

L'antigene può venire coltivato dall'urina.

Poi si comincia con 10 milioni di coli *b* se l'infezione è recente; 50 se è cronica. Le dosi massime sono per il coli-bacillo 200 milioni: 50 per lo strepto-diplococco. L'aumento di coli-bacillo è di 10 milioni da una iniezione all'altra, e di 5 per gli altri batteri. La metà invece basta per lo strepto-cocco, pneumo-cocco. Il vaccino è preparato riscaldando a 56° per 50'.

La reazione locale dopo l'iniezione è lieve; può aversi risentimento delle parti malate. Fra una iniezione e l'altra s'interpone un'intervallo di 7-10 giorni, prolungando infine sino a 2-3 settimane.

Tornando ai poteri bio patologici e terapeutici del latte deve ricordarsi, che la deuterio albumosi *Merck*, iniettata alla dose di 5 centgr. nelle vene a scopo emostatico, non sempre dava un risultato sicuro.

Terapia Latto-Proteina emostatica.

Invece, secondo *Daellken* di Lipsia, il latte darebbe risultati sicuri nelle emorragie di origine infettiva, specie nella porpora e nelle forme scorbutiche.

Il latte di vacca, deve venire munto sterilmente, pasteurizzato a 60° per 30'; per evitare poi la formazione di peptoni si usava non più tardi di 50'-90' dopo munto.

L'intervallo fra 2 iniezioni può essere in media di 2-4 giorni.

Dopo la 1^a iniezione manca ogni reazione termica.

Solo dopo la 3^a e la 4^a iniezione si possono avere innalzamenti fino a 38-39. Non si hanno dolori nel punto d'iniezione.

Nella porpora emorragica il risultato sarebbe sicuro; manca qualunque fenomeno molesto; se esisteva, scompare, e si ha un senso di euforia; bastano 5 ore per arrestare l'emorragia.

Quanto al meccanismo, sembra che l'aumento del fibrinogeno accada: ma pure ciò è rilevabile solo *dopo* avvenuto il fenomeno emostatico!!

Rachestein ha sperimentato la proteino terapia lattica nella gonorrea, erisipela; cioè in svariati processi infettivi a decorso cronico, e infiltrazioni residuali post flogistiche.

Proteino terapia lattica battericida.

Egli ritiene, che la reazione febbrile debba avere una parte utile nella risoluzione del processo.

Egli adoperava esclusivamente iniezioni di solo latte di vacca; l'iniezione era fatta al mattino: dopo 6-8 ore si avevano delle elevazioni termiche, e la febbre si manteneva per tutto il giorno fino a 38,5-39. I risultati sarebbero stati ottimi nella infezione gonorroica, perchè i buboni sarebbero scomparsi senza lasciar traccia e senza cicatrici: così pure guarirebbero le epididimiti e le infiltrazioni periuretrali. Nella erisipela i risultati sarebbero stati meno precisi e sicuri; però non mancano

le norme sufficienti per orizzontarci, e raggiungere risultati importanti. Così si è veduto, che se il processo eresipelaceo è diffuso, se sono di già affermati i fenomeni generali, e specialmente accentuati i disturbi della cenestesi, gli effetti locali sono poco benefici. Mentre che, se invece il processo è circoscritto, e senza che i disturbi generali si siano stabiliti, dopo un leggero rialzo termico iniziale, si entra nella via del miglioramento graduale e progressivo, che può essere completo, e privo di recidive.

TERAPIA BIOLOGICA GENERALE DELLA RACHITIDE

PARAGRAFO VII

L'OPOTERAPIA

SOMMARIO: Timo — Profilassi della morte timica — Capsule surrenali — Ipofisi — Opoterapia ipofisaria — Tiroidea — Paratiroidea — Ovarica.

Noi abbiamo veduto, durante l'evoluzione del processo rachitico, come, in seguito al processo infiammatorio, accada un copioso distacco di fosfato di calce dalla osteina. In seguito tende a fissare di nuovo i sali di calce: anzi la remineralizzazione supererebbe il tasso normale; per cui accade l'*eburnizzazione* dell'osso, invece di una sclerosi fisiologica, ossia quale suole accadere, dopo processi infiammatori demineralizzanti comuni, p. es. la frattura dell'osso.

Secondo il *Boiqey* il Timo sarebbe il rimedio principe, che favorirebbe la ricostituzione dell'osso in tutti i processi, in cui occorre intensificare l'ossificazione.

È sempre preferibile valersi dell'estratto della ghiandola fresca, di cui si fanno iniezioni sottocutane nell'adulto di circa due grammi; mentre che nei bambini rachitici potranno bastare da 20 centgr. una volta al giorno. L'estratto timico si sarebbe dimostrato un ottimo rimedio, assolutamente inoffensivo per ottenere la calcificazione, e ricalcificazione dei tessuti ossei.

Rammentando le linee fondamentali dettate da *Basch* e rimaste celebri, si può ricordare:

1° Asportando completamente la ghiandola avvengono costantemente lesioni ossee.

2° Dopo un mese, l'osso si fletteva molto più facilmente, e bastava una metà di sforzo di quello necessario per il controllo, per romperlo.

3° Nell'animale privato del timo, la frattura evolveva come una frattura rachitica.

4° L'urina di questi animali contiene 4 o 5 volte più sali calcari del controllo.

5° Il timo iniettato o nel peritoneo, o sotto la pelle di animale *stimizzato* manteneva l'animale normale, come pure lo conservava l'iniezione di succo.

6° Riassorbito completamente, gli animali divenivano paralitici e morivano con convulsioni. Per giungere a questo bastavano 15 giorni.

Profilassi della morte
timica.

Noi abbiamo visto, parlando del rapporto fra timo e rachitide, che quasi sempre nel processo rachitico il timo è ipertrofico, e che, indirettamente per stiramento nervoso, può uccidere d'*emblé* per paralisi respiratoria; che ciò accade quasi sempre, quando il bambino getta violentemente il capo indietro, mentre p. es. è disteso sul grembo della madre, ovvero portandolo in braccio senza fissare il capo. Non può escludersi del resto una *auto-intossicazione* ecc.

Le capsule surrenali
nella cura del Ra-
chitismo.

Il Dott. *Stoeltzner* assistente alla clinica del Prof. *Heubner*, nel *Deut. med. Wochenschr.*, 1899 N. 87, veniva alla fine di un suo lavoro sperimentale, alle seguenti conclusioni:

Le capsule surrenali esercitano un'azione molto favorevole sullo stato generale, sull'agitazione, sui sudori, sull'eccitabilità vaso-motrice, e soprattutto sulla cranio-tabe dei *bambini rachitici*: spesso tutti questi sintomi sono considerevolmente migliorati nello spazio da otto a 15 giorni!!

I fanciulli curati in tal modo, apprendono rapidamente a camminare e a correre; la mollezza delle ossa del torace scompare molto presto; i denti in ritardo sorgono tosto dalle gengive.

Le dimensioni delle fontanelle, la deformazione del torace, le sporgenze delle costole, le tumefazioni epifisarie, le deviazioni degli arti sono meno influenzate da questa cura.

Lo spasmo della glottide resiste quasi sempre.

Il miglioramento di tutti i sintomi è soprattutto manifesto nei primi otto giorni della cura; più tardi i progressi sono meno rapidi.

Se si interrompe la cura, il miglioramento non fa più progressi, od avviene anche un peggioramento sulle condizioni primitive; riprendendo però di nuovo l'*adrenalina*, scompaiono rapidamente.

Anche nei casi complicati da sifilide, enterite, bronchite, broncopolmonite, la terapia colle capsule surrenali produce un miglioramento considerevole del *Rachitismo*.

In un caso di rachitismo grave curato colle capsule surrenali, e nel quale la morte fu determinata da una bronchite capillare, l'esame istologico delle ossa ha dimostrato, che non esisteva più alcuna traccia di tessuto osteoide, e che anche gli osteofiti periostei davano, quasi completamente, la reazione del tessuto osseo calcificato.

Dunque si era ottenuto un vero beneficio su tutto il processo nel suo insieme, e in particolar modo sul sistema osseo.

In Italia spetta al compianto ed illustre ostetrico Prof. Bossi (vilmente assassinato nell'esercizio della sua professione l'anno scorso)! il merito di avere consigliato e praticato utilmente la cura *adrenalinica* nell'osteomalacia ostetrica. Anche egli però cadeva nell'errore di credere, che *causa* dell'osteomalacia, come già *Stöltzner* affermava per la *Rachitide*, e della *Rachitide*, fosse una deficiente provvista di adrenalina. Non apprezzando così di certo a sufficienza, i risultati batteriologici e sperimentali da me ottenuti nella *Rachitide*, e da *Arcangeli* nell'*Osteomalacia*. Ma è noto, quanto poco in Italia si apprezzino le scoperte italiane, anche da parte degli amici benevoli!

Adrenalina ed osteomalacia - Metodo Bossi.

Ora noi non vogliamo negare un'azione terapeutica utile, in quanto che l'*adrenalina* può attivare l'azione sul ricambio dei sali fosfo-terrosi, fissandoli più intensamente sull'albuminato *osteina*. Ma l'apprezzare il valore del risultato parziale di fatto terapeu-

tico, senza confondere questo col valore etiogenetico, è altresì doveroso!

Il dosaggio nei piccoli bambini, potrà essere di $\frac{1}{3}$ di milligramma a giorni alterni.

Quanto ai particolari d'uso e di efficacia, si deve ricordare, che Cattaneo riconosceva la perfetta innoquità della cura adrenalina; ed *Hochblut* ne rilevava la grande utilità nella *Rachitide tardiva*, come in ogni caso di lenta ricostituzione ossea.

Quale può essere la ragione dell'azione benefica dell'adrenalina, benefica fino a far credere ad una azione *etiogenica*?

Probabilmente si tratta di un'azione *tonico-trofica*.

a) *tonica*, in quanto per mezzo del simpatico mantiene valida la funzionalità energetica delle piccole arterie e la nutrizione dell'osso.

b) *trofica*, in quanto per proprio conto eccita sulle cellule il trofismo.

c) *solidale*, in quanto sveglia l'attività di altre ghiandole endocrini osteogene (*ipofisi, tiroide, timo*).

d) *stenotica*, in quanto ridona energia alla fibra muscolare.

Stumpf sulla partecipazione della ipofisi osserva, che questa può mancare, anche quando la pressione totale dell'idrocefalo è notevole, perchè la struttura della ghiandola generalmente si mantiene immutata.

La sindrome compare abbastanza rapidamente, quando la pressione viene dal 3° ventricolo idrocefalico. La pressione deve agire: 1° o sulla parte infundibulare; 2° ovvero comprimere tutto l'organo; 3° ovvero nella parte di passaggio della parte anteriore in quella nevrale, specialmente comprimendo l'*infundibulo*.

La compressione della sola parte nevrale, non produce fenomeni degni di nota.

Il *Klotz* fin dal 1912, richiamava l'attenzione dei medici, e soprattutto dei pediatri, sull'efficacia dell'opoterapia ipofisaria nella cura del *Rachitismo*. Siccome i casi di *Klotz* erano piuttosto scarsi, *Weiss* ha voluto ripetere l'osservazione su più larga scala.

Le sue osservazioni sono puramente cliniche, lasciando egli da parte qualunque considerazione d'indole teorica e bio-chimica.

Ipo-fisi

Opo-terapia ipo-fisaria

I bambini sottoposti alla cura *ipofisaria* appartenevano a famiglie di poveri, e crescevano in mezzo a pessime condizioni igieniche.

La cura era praticata ambulatoriamente; il cibo non veniva modificato in alcun modo, nè si dava medicamento alcuno oltre l'*ipofisina*.

Nel giudicare dal risultato, *Weiss* ha specialmente tenuto in considerazione le condizioni generali, e la funzione dinamica; esaminava poi le condizioni delle ossa, specie delle grandi fontanelle, valendosi all'occasione della radioscopia.

Per la cura furono utilizzate le pastiglie d'*ipofisina*, che per i lattanti venivano disciolte nel latte o nell'acqua; mentre che i bambini più grandi le inghiottivano tali e quali. Per i bambini al di sotto di un anno la dose era di 3 o 4 pastiglie al giorno; al disopra di un anno e mezzo occorrono 6 pasticche. Ecco per esempio la storia di un caso curato favorevolmente.

I. B. 18 mesi, nato a termine, allattato dalla madre fino all'età di 6 mesi, indi con latte di vacca e con pappine. Dall'età di 2 mesi in poi ha spesso dimostrato disturbi della digestione, ed eruzioni cutanee; a 3 mesi imparò a star seduto, a 12 mesi spuntò il primo dente incisivo. Il bambino piange molto, specialmente di notte; non ha voglia di muoversi, ed ha sudori notturni profusi all'occipite. All'esame *radioscopico* lo scheletro dimostra varie alterazioni rachitiche; c'è incapacità di reggersi sulle gambe. Contenuto di emoglobina 52 %; linfocitosi 42 %. Si inizia l'opoterapia *ipofisaria*, somministrando *pro die* 3 pastiglie durante la prima settimana di cura; 4 la seconda e 6 pastiglie dalla 3^a in poi. Dopo 3 settimane di cura la madre del bambino afferma, che esso piange molto meno, è più quieto e buono, e incomincia a sgambettare. Il peso è aumentato in questo periodo di mezzo chilo; sollevandolo non piange, nè ritira le gambe, ma le appoggia solidamente. Dopo un mese di cura il bambino ha imparato a stare in piedi, e fa i primi tentativi di camminare; è scomparso il sudore notturno; la fontanella si è ridotta della metà, e sono spuntati altri 3 denti; dopo un'altra settimana il bambino cammina da solo.

Risultati: Il ragazzo ha preso circa 180 pastiglie di *ipofisina*; ha imparato in 28 giorni a stare in piedi, e in 35 giorni a camminare da sè.

Simili alle storie cliniche citate, sono tutte le altre comprese nelle statistiche di *Weiss*: egli crede quindi in base a questi risultati, che l'*opoterapia* ipofisaria sia *realmente* di grande vantaggio nella cura del *Rachitismo*, e consiglia ai colleghi di tentarne la prova.

Oltre alla cura ipofisaria, per i danni che la ipofisi risente in seguito specialmente all'idrocefalo del 3 ventricolo, ci sono altre sindromi cliniche molto importanti, che possono ripetersi per lesioni flogistiche, perighiandolari, che il *Rachitismo* può determinare negli involucri *peri-epifisari*.

Diminuzione psichica

1° In una giovanetta di 12 anni, si aveva una *deficienza* mentale di origine endocrinica. Era lesa specialmente la parte anteriore dell'ipofisi. Nella distrofia *adiposo-genitale* di *Frölich* sono lesi ambedue i lobi ghiandolari contemporaneamente. *Leiner* ottenne ottimi risultati con l'opo-terapia ipofisaria della ghiandola totale.

Nevralgia ipofisaria

2° La lesione ipofisaria può dare nevralgie localizzate al fronte in profondità dietro agli occhi. *Parder* ammette, che può darle un semplice aumento di volume. Si aggrava nella posizione inclinata del capo; può dare *poliuria*. Quindi nell'idrocefalo può aversi benissimo la *nevralgia ipofisaria*.

3° *Pincherle* illustra le *sindromi larvate*, pure correggibili con l'*ipofisi-terapia*. Caratteri grossolani somatici, poliuria. Ben diversa dalla sindrome *adiposo genitale* di *Frölich*, ed *acromegalia*, che costituiscono le sindromi *evidenti*.

Rachitismo e tiroide

Innanzitutto l'insufficienza tiroidea nei genitori, può essere causa di lesioni *ossee rachitiche* nei discendenti.

La *patogenesi* del rachitismo umano non è ancora stabilita in modo *sicuro*, scrivevano *Claude* e *Rouillard*; e perciò in tutte le varie ricerche quegli studiosi si proposero di riprodurre il *Rachitismo*, provocando delle alterazioni direttamente nell'animale di esperimento. *Claude* e *Rouillard* (*La presse Médicale* N. 23 - 1914) cercarono di produrre nei genitori, prima dell'accoppiamento, uno stato di difettosa funzione ghiandolare tiroidea, e di studiare poi, in via generale le alterazioni, che potevan

presentare i discendenti. Fu in tal modo che gli A. A. riuscirono ad osservare in giovani conigli, *nati da genitori tiroideotomizzati* prima della loro unione, oltre a delle distrofie di ordine generale, anche delle distrofie scheletriche importanti.

Dalle loro indagini anatomo-cliniche, gli autori deducono le conclusioni seguenti:

1° Nel corso di due generazioni successive, i discendenti di animali tiroideotomizzati presentarono un arresto di sviluppo assai manifesto.

2° Gli esami macroscopici e microscopici dimostrarono delle lesioni, perfettamente simili a quelle del rachitismo umano, ed altre più complesse di natura discutibile. L'arresto di sviluppo degli animali di esperimento è troppo manifesto, perchè sia necessario insistervi.

Negli animali osservati dagli autori, l'arresto di sviluppo, e l'ipotrofia, presentarono un carattere famigliare degno di essere rilevato.

A proposito del carattere familiare di lesioni rachitiche, in seguito a lesione ossea, *Concetti* fece una osservazione molto interessante, relativa alla *terapia-tiroidea*: in quanto che, somministrando *tiroidina* alla nutrice, corresse il *rachitismo* del bambino allattato.

Tireoterapia familiare

E' ciò avvalora il concetto degli autori, che certe tare ereditarie per disordini endocrini, debbono essere bene vagliate; molto più che un trattamento opoterapico, semplice od associato, potrà, a quanto sembra, determinare dei miglioramenti. È un campo di ricerche, il quale appena oggi si dischiude; ma che è lecito sperare, sarà fecondo di nuovi fatti, tanto *clinici* che sperimentali.

E per l'efficacia della *terapia tiroidea*, sembra, che dell'utile se ne ricavi, non solo quando la tiroide sia offesa, e possa comunque riconoscersi insufficiente per la ricostituzione dell'osso; ma ancora quando, data la giovinezza dei malati, occorre una attività fissatrice, superiore a quella della norma, per ricostituire l'osso. Così *Ferria* in una nota pubblicata nel 1899, riferiva di due malati, con tiroide, per quanto era possibile giudicare, perfettamente sana, che in seguito a frattura avevano una lenta e scarsa

ricostituzione dell'osso, dopo l'uso della *tiroidina* attivarono visibilmente la rigenerazione ossea.

Paratiroidismo

A pag. 161 del libro ho accennato agli eventuali rapporti fra *paratiroidi* e *rachitide*; rapporti che lo *Strada* dichiara poco noti.

I rapporti sarebbero da due punti di vista, ambedue correggibili con l'opoterapia paratiroidea:

1° L'influenza sul ricambio del calcio, sarebbe documentata dallo spezzettamento dei denti *incisivi*. Tale deduzione non è per vero rigorosa, perchè invece dell'alterato ricambio del calcio, potrebbe trattarsi di un'azione particolare sulla papilla dentaria, che altera il dente, anche malgrado una sufficiente provvista di calcio. Però è certo, che molti concordano nell'ammettere un rapporto fra *paratiroidi* e *calcio*.

2° L'altro punto di rapporto è quello fra paratiroidi, spasmodia, ed eventualmente convulsioni generali. Il rapporto interessa, in quanto, sotto il disordine circolatorio, possono accadere focolai emorragici nel cervello, o nello spessore delle paratiroidi stesse, senza esclusione dei danni eventuali in altre ghiandole endocrini. Gli studi del *Vassale* dimostrarono di già la grande importanza trofica, che possono avere le ghiandole paratiroidee.

Influenza ovarica

Le lesioni paratiroidee influenzano ancora la sindrome osteomalacica.

Ho accennato, come lo *Stocker*, avendo impiantato l'ovaia di vacca sana in un vitello, vide seguire alterazioni ossee nel vitello, per cui si ebbe una perfetta riproduzione del valgismo rachitico. Sarebbe ridicolo volere fare risalire la causa della *Rachitide* alla superattività ovarica!! quasi che la *Rachitide* fosse una esclusiva malattia delle donne! ma si rientra semplicemente nel ciclo della *polivalenza* delle secrezioni endocrine.

Ciò dimostra soltanto, come esistano dei rapporti inibitori fra alcune ghiandole endocrini, ed altre; p. es. l'ovaio, la tiroide e la ipofisi, la quale ultima, con la sindrome di *Frölich*, dimostra rapporti col trofismo. Sono essi fenomeni, i quali nulla hanno a che fare con l'elemento causale.

XVI

PARAGRAFO VIII

PRATICHE GENERALI TERAPEUTICHE

SOMMARIO: Lozione alla Trementina — Uso inglese antico e moderno — Indicazioni — Tecnica di applicazione — Composizione — Pennellature tonico-disinfettanti jodiche — Le arenazioni calde — Le azioni tonico-chimiche — Le abluzioni aromatiche caldissime — Il bagno tiepido generale — Il bagno salato — Lavande disinfettanti — Bagno idroelettrico — Meccanismo d'azione — L'espressione jodio-glicerica — Il metodo di Milne.

La mia esperienza personale, non solo relativa ai disturbi dell'apparecchio respiratorio, ma anche a quello intestinale, e come mezzo di massaggio agli arti e dorso dei rachitici, mi ha dimostrato, come una buona lozione alla trementina, possessa una azione risolutiva, *sedativa*, mite ed efficace quale non si ottiene con nessun altro mezzo: e così pure un'azione tonica nevromuscolare.

La medesima prescrizione è raccomandabilissima nelle turbe intestinali, in cui è accentuato il meteorismo, con emissione di gas solfidrici, e gas di metano.

Io ricordo, come il vecchio e grande clinico *Gowers*, fin da più di un secolo addietro, raccomandasse una simile lozione di trementina, tanto nel meteorismo da tifo, quanto nelle forme broncopolmonari molto diffuse, specialmente nei vecchi e nei bambini.

E qui una domanda, a cui ora non saprei rispondere in modo sicuro.

L'aggiunta di tuorlo d'uovo rappresenta un superfluo inutile, come io credeva al principio, ovvero una aggiunta utile?

Lozione alla trementina e sua polivalenza terapeutica.

Comincio a dubitare della inutilità, perchè si è fatto rilevare, che le vitamine abbondano nel tuorlo d'uovo; e se questo ne è ricchissimo per uso interno, deve forse per uso esterno rappresentare un semplice mezzo meccanico adesivo, ovvero bisogna contare anche in parte sul riassorbimento di queste?

Come *Rollier* rilevava relativamente alle emanazioni di aria e di luce, conviene non dimenticare, che la cute è un potente organo d'assorbimento.

Uso inglese antico e moderno.

Quando vedo il largo uso che i medici *Inglese* di marina, vecchi e moderni, soprattutto coloniali, ne fanno tuttora nelle loro lozioni, specie a scopo analgesico, sospetto che non sia impossibile un riassorbimento di sostanze utili dal tuorlo d'uovo.

Fra i pochi medicamenti che l'esperienza mi ha insegnato utili, è questa lozione alla trementina, nella cura appunto tanto di lesioni dell'intestino, quanto dell'apparecchio respiratorio dei piccoli rachitici. Perchè riesca efficace, occorre una qualche attenzione piuttosto sul modo di applicarla.

Modalità di tecnica

Io procedo così. Prendo una sottile faldella di cotone idrofilo; l'imbevo con la lozione, e la sovrappongo alla pelle. La faldella è coperta di carta impermeabile sottile: non da *guttaperka*, perchè sarebbe presto disciolta dalla lozione. La carta alla sua volta è coperta da un bello strato di cotone idrofilo, e questo da *guttaperka* laminata, in guisa da fare un impacco, che tenga ben caldo.

Il tutto viene raccomandato ad una benda di tela piuttosto larga, che stia a posto con un solo giro raccomandato ad uno o due spilli da balia. L'impacco può essere tenuto anche più di un giorno; l'unico inconveniente possibile, è quello di eventualmente irritare la cute o i reni; ma basta sorvegliare la cute e le urine, e diluire la lozione con olio di oliva, per eliminare ogni inconveniente, senza nulla perdere dell'effetto utile. Nelle urine passa facilmente con il caratteristico odore di *violetta*, ma l'irritazione renale è rara. Può riconoscersi alle tracce di *ematuria*.

Quando l'impacco è asciutto per l'assorbimento cutaneo, senza gettar via nulla dell'impacco stesso, si versa sopra della nuova lozione, aggiungendo seppure una faldelletta di cotone idrofilo, quando la prima usata si è troppo raggrinzata e impicciolita. E così si può andare avanti per una settimana e più ribagnando secondo il bisogno con la lozione.

La lozione alla *trementina* è utilissima, se unita a leggero massaggio, come sedativo e tonico nei dolori muscolari e periarticolari, che fin dal principio fanno molto soffrire i piccoli rachitici.

La composizione, che in media ho trovato più utile, sarebbe questa :

Olio essenziale di trementina	grammi 50
Olio d'oliva	50
Trementina veneta	25

Emulsiona con tuorlo d'uovo, ed agita prima di usarla.

Questa formula può essere modificata, quando si vuole accentuare l'azione analgesica, p. es. sugli arti, sostituendo in tutto o in parte, l'olio d'oliva con quello di *ginsuquiamo* : ovvero aggiungendo estratto di belladonna da gr. 2 a 4 ; ovvero *cloroformio* da 5 a 10 grammi.

Quanto al meccanismo intimo d'azione non saprei cosa dire: poichè oltre l'azione revulsiva, esistono altri valori preziosi.

Nulla conosco fino ad ora del rapporto dell'olio essenziale di trementina con le *vitamine* : ma intanto sappiamo, che questo prodotto è tipicamente *oxymonico*, perchè fornito al *Pinus silvestris* dai *fungo-batteri anaerobi* e *radicicoli*. Sappiamo che è ricchissimo di ossigeno, il quale si libera come *ozono*, prezioso per sensibilizzare le tinte p. es. nella reazione per la ricerca dell'*emoglobina*. Dunque in questa sostanza medicamentosa c'è qualche cosa di particolarmente caratteristico e mirabilmente attivo ! di cui una rivelazione è l'*ozono*, senza escludere dinamismi biologici, che ora ci sfuggono, e senza dimenticare il potere antisettico, che io rilevai in un articolo nella *Riforma* fin dal 1885!!

Un mezzo che nella attiva affermazione flogistica osteo-articolare, e che può essere anche adoperato nella pienezza del processo, in corrispondenza delle parti gonfie articolari, dolenti e con refrattarietà al movimento, è rappresentato dalle pennellature di tintura alcoolica di iodio addizionata con *guajacolo*, fino ad ottenere il grado di analgesia voluta. Questo però è possibile, solo su piccole zone ; perchè non conviene dimenticare, che il *guajacolo* è fortemente *depressivo*.

Con lo jodio che viene facilmente riassorbito, come mi dimostrava l'esame delle urine, si ottiene logicamente un'azione antisettica locale sull'infezione nidificata : come pure si ottiene

Le pennellature tonico
disinfettanti jodiche.

un'altra azione; quella risolutiva verso i tessuti ipertrofici ed infiltrati, specialmente il tendineo periarticolare ed il muscolare; ed infine un effetto *revulsivo*.

Le arenazioni supercalde.

Supponiamo, che la Rachitide abbia superato il secondo stadio d'inflammazione, e sia entrata nello stato di riparazione. Noi dobbiamo proporci, che le torsioni e *deviazioni* degli arti, e specialmente della colonna vertebrale o non avvengano, neanche in minimo grado: o se sono accadute si correggano, per aumento di tonicità locale dei tendini e dei muscoli, aiutata da un costante e leggero massaggio manuale. Il migliore metodo che io abbia riscontrato, specialmente nella pratica popolare, è quello dell'*arenazione calda*, cosa ben diversa dalla *Elioterapia*.

Le considerazioni terapeutiche che si riferiscono ai due metodi sono diverse; perchè nella prima il mezzo attivo è rappresentato dall'aria e dalla luce; nel secondo caso è esclusa aria e luce dalla cute, e rimane l'arena supercalda, e le sue esalazioni chimiche.

Tecnica ed effetti

Le arenazioni calde consistono in questo: nel sottoporre il bambino alla spiaggia del mare sotto l'arena, non sulla riva del fiume!

Deve essere tanto spesso lo strato d'arena, da costituire quasi una coltre pesante, che immobilizzi gli arti ed il tronco. Noi avremo così combinata l'azione dei raggi solari in minor grado: e poi dell'aria marina, in maggior misura per la via respiratoria, specialmente utile per quei rachitici, in cui sono cronicamente offesi gli organi respiratori. Infine rappresenta un circolo diaforetico stabilito da questo fattore.

Gli arti, e più specialmente il dorso, sotto l'azione del calore estivo, da giugno a settembre, eliminano una notevole quantità di sudore, il quale bagna l'arena tutto all'intorno. Nello stesso tempo la cute assimila una serie di sali di cui l'arena è imbevuta; i sali sono rappresentati, oltre che da quelli del *cloro*, anche da quelli di *jodio* o di *bromo*, così fortemente elaborati questi ultimi dalle alghe e molluschi, i quali trovano sulla riva del mare la loro sede prediletta; e quindi vi si riscontrano in quantità molto maggiore, di quanto non esistano nelle acque, le quali li assorbono appunto dai detriti organici della riva.

Quando non è possibile recarsi alla spiaggia del mare, perchè mancano i mezzi finanziari, o troppo grande è la distanza, fino ad un certo punto può trasportarsi l'arena stessa, che riscaldata all'azione del sole, esplica molti, se non tutti i vantaggi: poichè manca la respirazione del vapore marino, la quale è così utile per l'organo respiratorio dei *rachitici*, con catarri bronchiali cronici. Manca poi la possibilità di rinnovare i sali *jodo-bromici*, che però possono per parecchio tempo venire sostituiti dai sali *salso-bromici* in pacchetti di *Castrocaro*, debitamente diluiti con acqua. Nel bagno arenario la durata è molto minore che per quello di luce; il pericolo serio è quello della difesa del capo; sebbene sia doveroso chiedersi, se una piccola azione di luce leggera, alla quale converrebbe abituarsi, non possa essere utile in rachitici idrocefalici: visto che le *radiazioni* possono essere utilissime, come pure i raggi *ultravioletti*!!

La risposta all'esperienza futura! Nell'inverno l'arena può venire riscaldata in famiglia.

Gli effetti, che se ne possono principalmente ripromettere, sono quelli di evitare deviazioni e torsioni ossee; di tonicizzare le terminazioni nervose e gli strati muscolari: infine i tendini legamentosi ed i tessuti periarticolari. Gli effetti ottenuti nella terza fase, e postumi dei rachitici, sono paragonabili a quelli, ottenuti con le arenazioni stesse, nei postumi del reumatismo poliarticolare degli adulti.

Considerando per altro la rapidità, con cui il bambino rachitico rinforza il suo movimento, e soprattutto migliora la possibilità di reggersi eretto o seduto, o in piedi, o girare con un semplice appoggio (non è il caso di girare da solo): considerando, che talvolta può bastare una settimana di cura per tenersi seduto, ciò fa credere di prevalenza ad una azione tonica non solo sui tessuti esterni *nevro-muscolari*, ma più specialmente a riflessi benefici sulle colonne cellulari nervose midollari, offese fin dal primo tempo dal processo infettivo.

Per quanto riguarda il risultato sintetico dell'invio dei rachitici al mare, *Leroux* Segretario dell'*Opera* francese degli ospedali marini, afferma:

1° Che il rachitismo anche grave, guarisce spontaneamente sulla spiaggia del mare.

Resultati curativi

Ospizi marini

2° La guarigione è tanto più completa, per quanto prima il Rachitico è inviato al mare.

3° La nutrizione può venire tanto accresciuta, che il Rachitico, con una rapidità incredibile, raggiunge il peso primitivo e poi sorpassa il normale.

A titolo di onore dobbiamo ricordare il nome di *Barellai di Firenze*, il quale in *Italia*, prima che in qualunque parte del mondo, fondava gli Ospizi Marini.

Abluzioni aromatiche
caldissime.

Una pratica utilissima, diffusa specialmente fra le persone di campagna, è quella delle abluzioni ed immersioni aromatiche super-calde di alcune parti dei piccoli rachitici; p. es. la colonna vertebrale, l'articolazione del pugno, dell'omero, l'anca, il ginocchio, e l'articolazione tibio-tarsica. Tali abluzioni sempre pre utili, sono utilissime in inverno, primavera ed autunno: nei mesi cioè, in cui le arenazioni calde non sono efficaci tanto quanto nella stagione estiva, o non sono assolutamente praticabili.

Il liquido per l'abluzioni, è portato ad una temperatura quale può essere tollerata dal bambino, p. es. dai 45 ai 50 gradi. È confezionato generalmente così: il vino in campagna viene di prevalenza scelto, come vino *cotto*; cioè molto alcoolico e molto aromatico, e fatto bollire lentamente e a lungo con erbe odorose, quali: spigo, rosmarino, timo, erbe colte fresche, ovvero opportunatamente disseccate nell'estate. Anche le rose, i garofani dissecati, agiscono da buoni eccitanti.

Il liquido usato una volta, può servire ancora per un'altro paio di volte: in quanto con l'ebollizione successiva, e poi per la natura aromatica, il liquido si conserva facilmente sterile!!

Qui si deve ricordare, come *Glisson* non solo conoscesse tale pratica, ma ancora la raccomandasse vivamente, ed avesse intuito perfettamente lo scopo da raggiungere, al riguardo del sistema muscolare. Cioè un aumento della tonicità tendineo muscolare; anzi egli faceva qualche cosa di più!! in quanto raccomandava di praticare contemporaneamente un massaggio, rispondente alla costituzione puerile.

Igiene personale - Bagno tiepido.

Per il bambino rachitico, molto più che nel bambino sano, e più specialmente che nel bambino gracile, indipendentemente dalle abluzioni aromatiche, le quali naturalmente non possono essere generalizzate a tutto il corpo, nè sono alla portata di mano

di ogni famiglia, e quindi non sono praticabili a scopo profilattico, va raccomandato il bagno tiepido generale. La temperatura può variare secondo la stagione da 30 a 35° per la durata da 20' a 40'. In questo nulla si oppone, a che all'acqua si agginugano le accennate erbe odorose: camomilla, timo, salvia. Si può aggiungere la *crusca*, che conserva il calore più a lungo, e provvede alla toelette della pelle. Il bagno tiepido non troppo prolungato, innanzi tutto:

a) provvede alla pulizia personale, e determina uno stato di calma ed euforia nervosa antispasmodica;

b) migliora la diaforesi e benessere del bambino;

c) allontana i pericoli di un contagio da parte del malato verso la nutrice, verso altri bambini, e verso l'ambiente, eliminando specialmente le escrezioni, e soprattutto i prodotti del sudore aderenti alla pelle. Il bagno tiepido, mentre che tale varietà di bagno si adatta a tutti gli organismi, è specialmente a scopo sedativo e di nettezza.

Il bagno salato ha un altro scopo, quello eccitante; ma non è praticabile in un numero non piccolo di bambini. Generalmente non può venire somministrato ai bambini con eczemi, o in genere con eruzioni cutanee; in quelli affetti da lesioni ossee; in quelli febbricitanti. Esso è indicato specialmente per le forme di organismo *pastoso torpido*. Il bagno può esser dato per 2 o 3 volte la settimana, pure alla T di 35° nella massa di 50 litri, nella quale si sia fatto sciogliere $\frac{1}{2}$ Kg. di sale nero.

La pelle, dopo asciugata, si strofina con un guanto imbevuto con balsamo di Fioravanti, o con il linimento alla trementina, ovvero con spirito di sigilo puro.

Dopo che la pelle è asciugata, si pratica un regolare massaggio per circa 5 minuti.

Può somministrarsi il bagno salato freddo, ma non si deve insistervi, se non è bene tollerato.

Come antisettico locale per rendere innoque le escrezioni, come le feci e le urine, si può usare una soluzione di acido bórico al 3 % con *acido salicilico*, che vi diviene solubile l'1 ‰. Ne segue una soluzione antisettica abbastanza attiva e non irritante. Si ottiene così un duplice scopo: la *toilette* della pelle, specialmente per l'acido bórico, e la distruzione dei germi pato-

Bagno salato

Lavande disinfettanti

geni potenzializzati, eliminati bene spesso con gli escrementi, per mezzo dell' *acido salicilico*.

La cute nei punti irritati può essere spalmata con

Vasellina borica grammi 45

Ossido di zinco » » 5

Acido salicilico » » 2,50

Il bagno tiepido ha pure il vantaggio di diminuire la super *irritabilità* dei rachitici *spasmofili*, e quindi possiede un valore profilattico verso eventuali accessi *eclamptici* e *tetanoidi*. Adempiendo così al dovere di una riguardosa profilassi verso gli altri, si provvede nello stesso tempo al buono stato della pelle del piccolo *rachitico*, che, specialmente in prima e seconda fase, può essere infetta da sudore, vomito, orine: mentre occorre evitare nuove auto infezioni, toccando con le mani il corpo sporco e poi la bocca.

Bagno idro-elettrico

Sagretti Direttore dell' Istituto *Idro - elettrico - terapeutico* di Roma, seguendo e migliorando l'indirizzo del prof. *Tedeschi* e della sua scuola di Padova, che avevano usato la galvanizzazione del midollo spinale esclusivo, progrediva su questa via.

Sagretti invece ha adottato il bagno *idro - elettrico*, localizzando per altro l'elettricità più specialmente al *midollo - spinale*.

Nel bagno *idro - elettrico* l'elettricità, secondo lui, agirebbe certo di prevalenza sul midollo spinale, ma nello stesso tempo si diffonderebbe a tutto l'organismo. Egli usa il metodo *poli - polare*, tenendo fisse nella vasca dell'acqua parecchie placche metalliche, corrispondendo ciascuna alle varie regioni del corpo, e tutte congiunte con la macchina elettrica.

Si può dire, che a questo modo tutto il corpo del bambino si trovi immerso in un bagno di *elettricità*.

L'azione dell'elettricità verrebbe coadiuvata innanzi tutto dal contatto dell'acqua, e dall'alta temperatura a cui questa è portata. Tali agenti renderebbero più liberi i pori della cute, e quindi più facile il passaggio dell'*elettricità* nell'interno dell'organismo. Tanto che *Erb* affermava, come per tale metodo potevano ottenersi, specie da parte dei medici, risultati meravigliosi. Un altro grande vantaggio è quello, che il bagno rende i bambini molto più calmi, e permette una lunga applicazione della elettricità generalizzata, la quale altrimenti, nell'applicazione secca, non sarebbe

tollerata a lungo. Finalmente deve aversi in considerazione, che nel bagno *idro - elettrico*, si svolgono fenomeni di elettrolisi, i quali non possono lasciare indifferente l'organismo, a cominciare dai riflessi cutanei.

Un mezzo di *tecnica* terapeutica, che accade adoperare con frequenza nei *bambini rachitici* adenoidi cronici, e nelle faringiti in genere, è rappresentato dalla *espressione* con tintura di *jodio-glicerinata* sugli organi malati. Il metodo di curare le vegetazioni adenoidi, e le faringiti croniche con la stessa soluzione jodio-glicerica adoperando il pennello di vajo, è *poco buono*, perchè i peli di vajo del pennello si piegano sul punto d'innesto col sostegno, e non danno che un lavaggio superficiale. Il che può lasciare sotto alla superficiale vernice jodica uno strato mucopurulento, il quale impedisce la penetrazione del rimedio nelle cripte tonsillari e peritonsillari. Molto migliore è adoperare un porta *batuffoli* in *fil di ferro*, con il quale si può esercitare una discreta pressione. Bastano due applicazioni fatte in una seduta, e due o tre sedute la settimana per ottenere un sufficiente risultato. Con la prima espressione, se c'è catarro si cerca asportarlo, rotando il batuffolo, e intanto premendo, per penetrare nelle cripte con la soluzione *jodio-glicerica-ana*, dose media.

Le espressioni jodio-gliceriche.

Se occorre, si ripete una seconda volta, cambiando il batuffolo: non c'è bisogno di abbassare la lingua, poichè col senso muscolare si riconosce bene il *fondo* del faringe e la *lateralità* delle amigdale.

Ma il mezzo migliore è quello di adoperare un fusticino di legno un poco arcuato, con in cima legato uno strato di cotone, che possa allargarsi: battuffolo, si dice, grande quanto il pollice del bambino! Questo mezzo ha il vantaggio di essere girato più facilmente in tutti i sensi; e poi, appena finita la medicatura, di essere distrutto o col fuoco o con un forte antisettico. La pressione contro le tonsille e il faringe deve essere piuttosto notevole.

Questo metodo vale specialmente per l'*adenoidismo cronico*: ma c'è un'altro *metodo* alquanto diverso, che c'interessa grandemente. La cura *jugulante* della infezione *faringo-tonsillare*. Noi sappiamo, come analogamente al *reumatismo* dell'adulto e del *bambino*, che comincia da tale malattia, così il *rachitismo* spesso ha una identica origine. È la fase post setticemica della

Metodo di Milne

faringo tonsillite. Ora in tal caso si tratta nel bambino sano d'impedire che divenga rachitico, sterilizzando a fondo il tessuto adenoideo fin dal principio, e prima che si accentui la fase setticemica.

Si può adoperare il metodo di *Milne*, il quale si vale appunto di porta cotone e di olio fenicato al 10 %. Egli abbassa bene la lingua, medica con dolcezza, specie nella parte posteriore delle fosse nasali, e ripete più volte al giorno la pennellatura, se la malattia data da qualche giorno. *Milne* dirigeva il suo metodo specialmente per evitare, gli autocontagi, e le infezioni dei sani con *inorbillio* e *scarlattina*.

Per completare l'antissepsi preventiva, fa seguire il massaggio del corpo in generale con olio di eucalipto.

Lemoine affermava recentemente, che su 88 mila bambini, accolti negli asili e malati di *scarlattina* o di *morbillo*, non si ebbero che tre decessi e verun caso di complicazione. Egli ritiene pertanto, che il metodo di *Milne* riduca al minimo il pericolo di contagiosità, ed eviti le autoinfezioni e relative complicazioni.

E la ragione è semplice ed evidente; nel *morbillo* e nella *scarlattina* le complicazioni più gravi sono date da rivivescenza della flora fisiologica nel cingolo faringeo: sterilizzato questo, è eliminata la possibilità di complicazioni.

E la stessa cosa è per la *Rachitide*, considerata come successione di *faringo tonsillite* nel bambino sano: sterilizzato a tempo il faringe, non accade più *autocontagio rachitogeno*. Rimangono purtroppo altre vie!

Invece della soluzione fenicata al 10 %, crederei anche utile quella jodo-glicerica — per quanto l'*acido fenico* diluito nei grassi sia poco nocivo.

Sempre giovevoli le frizioni della cute, adoperando magari la lozione solita di trementina, perchè aumenta la resistenza dei tessuti, e fino ad un certo punto, con l'assorbimento cutaneo aumenta la battericidia settica per fagocitosi!!

XVI

PARAGRAFO IX

TERAPIA DEGLI ORGANI E SISTEMI

IDROCEFALO ALTERAZIONI ANATOMO FUNZIONALI

SOMMARIO: *Prevenzione dell'idrocefalo rachitico — Le sottrazioni sanguigne — Il salasso auricolare degli antichi — Il mastoideo — Il sub nasale — Il gengivale — I revulsivi — L'eclampsia generale — La sintesi terapeutica — Terapia della paralisi bulbare — La causticazione trascorrente — Lo spasmo della glottide e la divulsione digitale — Rieducazione del linguaggio — Tecnica della puntura cerebrale secondo Tillmans — Incisione del corpo calloso, secondo Anton — Sintesi di Paetsch — Drenaggio artero venoso — Drenaggio ventricolo cavitario — Lavaggio ventricolare — Estirpazione dei plessi coroidei e occlusione ventricolare — Radiazioni elettriche — Luce ultravioletta.*

È possibile prevenire l'idrocefalo rachitico?

Rispondere a questa domanda, equivale rispondere all'altra: **Prevenzione dell'encefalite idrocefalica.** che cosa è un idrocefalo rachitico? È un versamento sieroso prevalentemente endoventricolare, secondariamente *sub aracnoideo*, dovuto all'azione flogogena dei germi fisiologici, i quali irritano l'*ependima*, i plessi *coroidei*, l'*aracnoide* in parte, e poi la *massa encefalica*. La sua particolarità è di essere piuttosto mite, cronico, e d'insorgere lentamente. I batteri che lo determinano, sono gli stessi, che irritano le ossa, l'intestino ecc. Quindi è ben difficile sorprendere il *punctum saliens* della sua formazione, che poi, data la sua lenta aggressività, ben difficilmente può venire eliminato in un sol colpo.

Dagli studi del Prof. *Mya*, si è autorizzati ad affermare, che ogni *rachitico* porta nel suo *cranio* l' affermazione dell' *idrocefalo*. Dall' uno all' altro rachitico la differenza sta *non* nella natura, ma nel grado. La causa è quella dimostrata da me, *ab initio*. L' *infezione fisiologica*; come per una *pleurite* o *peritonite sierosa*!!

Siccome però l' *encefalite* rachitica si svolge dando spesso luogo a fenomeni molesti e pericolosi, è necessario tenere pronti dei mezzi per combatterli, e nello stesso tempo, fino a che è possibile, attenuare le crisi encefalitiche rachitiche.

Le sottrazioni sanguigne.

La pratica della sottrazione sanguigna è dopo tutto pienamente giustificata, quando scoppiano convulsioni generali, soprattutto per le seguenti ragioni:

1° Perchè l' intensità dell' attacco suole diminuire, in conseguenza del diminuito afflusso di sangue, dato in special modo per la stasi venosa consecutiva ai convellimenti muscolari, ed alle pause prolungate respiratorie.

2° Perchè si diminuisce il pericolo delle rotture capillari, con consecutive suffusioni e piccoli focolai emorragici, e ciò tanto a carico delle circonvoluzioni della corteccia che della base; e inoltre della periferia e parenchima delle ghiandole *paratiroidi*.

3° Per evitare le crisi febbrili, facilitando lo svelenamento, ed evitando la diffusione del processo ad altre ghiandole a secrezione interna, ed al rene.

La pratica della sottrazione sanguigna in un modo o nell' altro, risale ai tempi primitivi in cui si curava il *Rachitismo*, specialmente per l' insorgere della malattia cerebrale: e a conferma possiamo rammentare una pratica empirica, che *Glisson* ricorda, come esercitata di già, dai medici pratici suoi contemporanei.

Il salasso auricolare retro auricolare e sub-nasale.

Questi erano soliti praticare il *salasso* nel mezzo della conca dell' orecchio; essi dicevano, che tale pratica era utile nella *Rachitide* in genere; molto verosimilmente qualche utile ottenevano; ed è logico ammettere, che qualche vantaggio potesse essere ottenuto verso i fenomeni iniziali irritativi cerebrali, tanto da arrestare qualche volta il processo cerebrale!!

Se la malattia comincia con fatti acuti spiccati, è giustificata l' applicazione di una *mignatta*, voluminosa secondo l' età, o dietro l' apofisi mastoide, ovvero sotto le narici. Ciò ricorda il salasso

di medici contemporanei di *Glisson* alla conca uditiva; non saprei per altro, se nella superficie anteriore o posteriore della conca!!

L'applicazione sotto al naso è giustificata dal rappresentare il cavo nasale uno degli *emissari* fisiologici di scarico del liquido cerebro-spinale. Non applicherei le mignatte in corrispondenza delle tempie, perchè queste sono sfornite di correlazioni anatomiche: perchè può ledersi qualche vaso, e non è escluso un riflesso dannoso sulla *retina*, affermato dalla osservazione popolare.

Data la diminuzione della super-irritabilità cerebrale per mezzo della sottrazione sanguigna, si può continuare la cura locale con i revulsivi, i quali possono basarsi su due mezzi:

1° Sulla mosca di *Milano*, dietro alle apofisi mastoidi, ovvero su di uno scacchetto di cerotto vescicatorio.

2° Sulla tintura alcoolica di jodio, più o meno diluita, pennellata secondo il caso, o su tutta la calotta cranica, o su mezza, o $\frac{1}{4}$, per volta, pennellando specialmente in corrispondenza delle ossa più rammollite.

Questo per quanto riguarda una cura profilattica dell'idrocefalo, che è, e rimarrà sempre il pericolo più grave *ad vitam* per il piccolo rachitico. Vedremo poi, se e quanto un idrocefalo sia suscettibile di cura. Intanto occupiamoci della cura di accidenti nervosi, che accadono più spesso negli idrocefalici, specie nascenti, ma possono reclamare la nostra cura anche nei normali di testa, dove ugualmente accade che si verifichino.

Io ho accennato, che il medico deve occuparsi specialmente delle varie forme di crisi acute nervose, le quali possono essere: la *morte tímica*; la paralisi respiratoria bulbare; lo spasmo della glottide, e l'accesso convulsivo generalizzato, lasciando poi agli specialisti chirurgici la cura della raccolta sierosa patologica.

Nella patogenesi del processo ho insistito ripetutamente sul potere, che possiede la nascita dei denti, specie quando determina una lesione gengivale infiammatoria e dolorosa, di rendere più facili e più intense tali crisi. I vecchi medici, per quanto dai moderni sia stato giudicato inattendibile, affermavano, che la incisione gengivale migliorasse la situazione: quasi nel senso, che l'incisione gengivale facilitasse la fuoruscita del dente, p. es. molare o canino. Ma non è giusto giudicare e condannare

Dentizione e salasso
gengivale.

così rapidamente: ammetto, che la spiegazione data sia erronea, in quanto ben difficilmente l'incisione può influire sulla papilla dentaria. Ma dove può realmente essere utile, è nella diminuzione del dolore, che la correzione della iperemia e consecutiva tumefazione del tessuto spugnoso gengivale, porta sulle terminazioni nervose.

**Sezione peroniera del
Ribéri.**

A proposito di questa inibizione del dolore in seguito a sezione chirurgica di terminazioni nervose, si può ricordare il metodo, che il *Ribéri* usava per la cura del dolore sciatico. Il suo metodo consisteva nella sezione del nervo peroneo superficiale, in corrispondenza del capitolo del *perone*.

Sembra, che si stabilisca un *transfert* inibitorio riflesso sullo sciatico in totalità.

La sintesi terapeutica

La prima crisi è più grave che può accadere, è dunque l'*Eclampsia generale nei bambini Rachitici*.

A proposito degli eclamptici *Simon* ricordava, come *Trousseau* dicesse: « Non toccate questi malati; meno fate e meglio farete!! ». Con tutto il rispetto al grande clinico, a me sembra, che un tale consiglio non debba essere seguito; ed a me pare, che invece si possa essere d'accordo con *Simon*, e con la grande maggioranza dei medici, seguendo la pratica abituale, la quale si riassume in questo:

1° Liberare il tubo intestinale con un lassativo ordinario, ripetuto fino all'effetto utile. Meglio l'*olio di ricino*.

2° Se c'è indigestione acuta gastrica, titillare l'ugola fino ad ottenere immediatamente il vomito.

3° Un clistere di acqua e sale a pronto effetto.

Se questi primi compensi semplicissimi non raggiungono la correzione dello stato convulsivo, è bene fare inalare in una pezzuola qualche grammo di cloroformio o di etere, le quali sostanze non procurano nessun danno.

Come sedativo *Simon* proponeva:

Idrato di cloralio	grammi	1
Alcoolatura radice di aconito	gocce	10
Tintura di muschio	»	10
Bromuro di potassio	grammi	1
Sciroppo Codeina	»	5
Acqua fiori d'arancio	»	100

Se, malgrado tutto questo, l'attacco persiste, si darà sotto il controllo del medico, un bagno generale senapizzato: la rivulsione cutanea che ne segue, può troncare l'accesso eclamptico immediatamente.

Per vero, a me sembra, che il bruciore della senape può eccitare la convulsione! preferisco il bagno tiepido a 35° con crusca.

Se non basta, si applica alla nuca un piccolo vescicatorio, che, dopo 3 ore, può sostituirsi con un cataplasma, il quale infine si asporta, e si medica la cute con vasellina.

Le semplici convulsioni eclamptiche guariscono il 90 %; ciò che in realtà influenza la gravità della prognosi, è la *molteplicità degli attacchi*.

Il grande pericolo della eclampsia è quello, che le intense congestioni determinate dalla persistenza dell'attacco possono congestionare intensamente il cervello, con rottura di capillari cerebrali, e determinare piccole raccolte emorragiche. Se c'è alta T, conviene abbassarla; perchè può arrivare a 42, e produrre degli attacchi convulsivi di per se sola, ovvero prolungarli o accentuare quelli esistenti. Per combattere prontamente l'elevazione termica si può usare un piccolo clistere, introdotto in alto con una *Nelaton*, con *fenacetina*, *antipirina* e *chinino* anacntg. 25 attorno all'anno; anacentg. 50 fra 2 e 3 anni. Ma se l'attacco eclamptico non uccide, può lasciare danni svariati p. es. paresi agli arti, ritardo nel linguaggio, atonia del tronco, e ritardo nella deambulazione: e soprattutto crea un terreno favorevole allo sviluppo della forma encefalica cronica ed al relativo versamento idrocefalico.

Se l'eclampsia è la sindrome più chiassosa, che colpisce il piccolo rachitico spasmofilo, la *paralisi respiratoria* da me descritta, e che deve essere ben differenziata dal noto spasmo glottideo, il quale ha base ben diversa, ne è l'evenienza più grave. Questo è un esponente d'iperirritabilità tetanoide; quella indica un focolaio infettivo o tossico, o un grave riflesso bulbare.

Data una tensione dei nervi laringei p. es. per un rovesciamento brusco del capo in dietro, il bulbo può rispondere con una inibizione paralitica. Ciò può accadere specialmente nei bambini timo-linfatici. Quali i mezzi di soccorso? Conviene valersi dei riflessi più elevati capaci ad agire sul bulbo. Così può giovare un

**La paralisi bulbare
respiratoria.**

panno bagnato nell'acqua fredda, e sbattuto con certa violenza sulla faccia; l'inalazione di aceto, (*etere acetico*) molto aromatico per rieccitare la *inspirazione*, che per lo più rimane sospesa.

Le causticazioni trascorrenti.

Ma nulla ho visto più efficace delle causticazioni trascorrenti all'*occipite*, in corrispondenza della sede del bulbo e centro respiratorio. Per eseguirle, possiamo valerci di un frustolo di legno dolce: l'esperienza popolare suggerisce come più indicato il tralcio secco di vite. Mancando questo, ove sia disponibile, si usa bruciare la parte opposta alla capocchia di un fiammifero di legno.

E magari adoperare il picciolo di una chiave maschio, che quasi tutti portiamo in tasca ad ogni momento, riscaldata alla fiamma di una candela, o riscaldata a spirito, se si dispone di una lampada.

L'effetto è istantaneo, sicuro e privo di danni, purchè si abbia cura di ungere con un poco di olio di oliva o di burro il punto causticato, per togliere il senso di bruciore ed i fenomeni reattivi violenti, e far scomparire in pochi giorni le tracce della causticazione.

Lo spasmo della glottide.

Come abbiamo visto, lo spasmo della glottide è collegato alla tetania, e questa alla sua volta spesso all'alimentazione latte, specie artificiale. Così la base razionale e pratica della cura è data dalla *soppressione del latte*, specialmente per uno o due mesi dopo accaduto il primo attacco.

Iacobi ha insistito tanto sulla necessità di sopprimere il latte, specie eterogeneo, per quanto si riferisce alla ripetibilità degli accessi, che aveva stabilito delle epoche fisse p. es. di un mese.

Spasmo della glottide e divulsione.

Un intervento terapeutico, che debbo dichiarare utilissimo, per quanto poco noto, nello *spasmo della glottide* non nella paralisi respiratoria, è rappresentato dalla divulsione delle corde vocali, metodo che io ho veduto praticare genialmente dal mio compianto zio Prof. *Benedetto*. Egli introduceva un dito nel faringe; penetrava nella glottide, sollevando l'epiglottide, esercitava un delicato massaggio sulle corde vocali, in guisa da stancarle, e porle nella impossibilità di contrarsi tetanicamente sotto lo stimolo nervoso esagerato del bulbo. Di fronte alla recidività degli attacchi *glotto-spatici*, ricordo ancora l'insegnamento di *Iacobi*, che essi non sono irriducibili, e dopo un mese circa, eliminata l'alimentazione latte, essi cessano spontaneamente.

Come ho accennato *Gutzmann* ed *Albrecht* hanno riscontrato, che il 10 % dei *balbuzienti* resta al disotto della restante scolaresca; e ciò unicamente per la loro incapacità ad una buona pronuncia, come poterono dimostrare nelle scuole di *Berlino*. Quanto alla terapia, il *Gutzmann* fin dal 1898 affermava, che la cura è puramente *medica*, e che le speranze fatte concepire nel 1841 dal *Dieffenbach* con la sua operazione contro la balbuzie, andarono presto svanite. Il medico pratico dovrebbe badare a questi difetti di linguaggio, più di quello che ordinariamente non si faccia; e dovrebbe pensare, che queste imperfezioni verbo psichiche non solo sono riparabili, ma riparabili medicalmente; è falso ed erroneo dire ai genitori si correggerà da se!!

Iniziativa di Teradìa
psichica.

Ad una certa età, da 3, 4, 5 anni c'è la possibilità, e più tardi la necessità, che i difetti del linguaggio si ripercuotano sul cervello, influenzando similmente lo sviluppo della psiche.

In che cosa può consistere questa cura familiare del medico e della famiglia? È molto semplice!! nella *paziente ripetizione* di una buona pronuncia. Del resto si può dubitare, che anche al di là di 6 anni il vizio non sia correggibile, se *Demostene*, con i sassolini in bocca e in riva al mare, riusciva a 30 anni a correggere la sua balbuzie!!

Ecco come *Tillmans* descriveva nel 1909 la tecnica per praticare la puntura cerebrale. Fra le varie indicazioni della puntura cerebrale, sta in prima linea l'idrocefalo, e ciò non solo per correggere l'idrope dei ventricoli, ma ancora per preparare il terreno per un successivo drenaggio. La scatola è perforata con una corona di trapano, ma in modo da evitare la lesione della dura madre. Si apre poi con un taglio in croce la dura, e si punge con un ago raccomandato alla siringa di *Prawaz*. Come punto di elezione per pungere, si raccomanda l'osso frontale in un punto, che cada innanzi alla linea centrale, e 3 cm. avanti alla fessura precentrale. L'ago canula deve venire spinto in basso e in dietro, e allora il ventricolo viene raggiunto alla profondità di 5 o 6 cm. Deve evitarsi di spingere l'ago più profondamente, per non ferire la parete opposta del ventricolo.

Tecnica della puntura
cerebrale secondo
Tillmans.

Il ventricolo laterale per altro può venire aggredito anche dal lato del lobo occipitale.

Una delle monografie più recenti, che sintetizzi la questione della puntura cerebrale, è quella di *Paetsch* di *Stettino*, il quale l'ha praticata 175 volte, senza incontrare mai nessuno di quegli inconvenienti, a cui con certo spavento rivolge l'attenzione *Krause*.

Non crede che la puntura con un ago sottile possa ferire vasi abbastanza ampi; la punta scivola facilmente, e non attraversa il vaso; non genera quindi focolai emorragici. Lo ritiene un atto più semplice, facile e meno aggressivo della trapanazione del cranio. Egli se ne è valso utilmente non solo nell'idrocefalo, ma ancora nelle cisti e nelle raccolte emorragiche.

Incisione del corp o
calloso.

Anton ha pensato di perfezionare la paracentesi di *Tillmans* pungendo il corpo calloso, allo scopo di diminuire la pressione intracranica stabilendo una larga comunicazione fra il cavo ventricolare, lo spazio sottodurale del cervello, del midollo e perfino delle guaine nervose.

Egli avrebbe operato 22 volte; e fra queste 8 volte per idrocefalo rachitico; sugli 8 idrocefalici, 2 morirono per fenomeni cangrenosi.

Il corpo calloso veniva aperto per uno spazio da 1 a $\frac{1}{2}$ cm. Nei bambini con fontanella tuttora aperta, essa diveniva rientrante. Le condizioni dei bambini idrocefalici miglioravano subito. Il fatto della cangrena, doveva probabilmente attribuirsi alla infezione, già precedentemente immedesima alla sostanza cerebrale. Molto probabilmente dipende da una infezione da *coli*, che, io per il primo, dimostrai patogeno per il cervello.

Drenaggio alla Mikulicz krause.

Mikulicz cercava drenare il ventricolo idrocefalico con una canula per farla sboccare nel tessuto sottocutaneo, in guisa da permettere il riassorbimento del liquido nel circolo generale, dal quale poi verrebbe eliminato per il rene, la cute e l'intestino.

Quanto alla maniera di praticare la perforazione del corpo calloso, si può dire questo: si apre la scatola cranica, s'incide la *dura* verso il bordo dell'emisfero cerebrale in senso longitudinale, evitando di ledere la vena, che dal cervello va al seno della *dura* stessa.

Il cervello viene spinto un poco verso l'esterno, e s'introducono dei tubetti, i quali misurano una lunghezza da 2 a 3 cm. fra cervello e dura madre; cioè fino alla falce, da dove il tubo

viene diretto verso il corpo calloso, che finalmente viene perforato.

Dopo che il liquido ventricolare venne evacuato, la canula, prima di venire estratta, viene girata in vario senso, perchè il foro rimanga beante, a carico del tessuto del *corpo calloso*.

Non avendo *Mikulicz* continuato questo indirizzo, *Krause*, l'eminente Chirurgo di *Berlino*, si giovava per il drenaggio di una canula d'argento dorato del diametro di 2 mm. che dopo trapanato l'osso introduceva per una profondità variabile da $\frac{1}{2}$ a 3 cm. Fissava la canuletta all'osso facendola sboccare nel connettivo sottocutaneo. Il drenaggio venne tenuto in posto per *otto mesi*, cioè fino al momento della sua comunicazione all'*Accademia*. Si osservava una bozza fluttuante nel punto di sbocco, ed una edemazia infiltrata in tutta la zona periferica.

Payr fin dal 1908 inaugurava il suo metodo geniale di drenaggio del ventricolo laterale nell'*idrocefalo*, con tubi derivati da vasi di animali e di uomo. Drenaggio artero-venoso.

Egli metteva in comunicazione il corno posteriore del ventricolo laterale con *una vena*, p. es. con la vena *giugulare*, ovvero con la *facciale* comune, per mezzo della vena safena presa dallo stesso individuo, distesa su di una arteria, che era stata *paraffinata*, ed indurita con l'esposizione alla formalina per una durata di tempo sufficiente. A tale tubo viene scavato un canale, che, dal lato occipitale, del cranio passa nel connettivo sottocutaneo laterale del collo.

La sutura della safena col vaso venoso, viene fatta appoggiando la vena sull'arteria a pareti indurite, evitando così una trazione diretta sullo sbocco nella vena.

In 18 casi operati, in principio si ebbero sei casi di morte, specialmente in seguito alla svuotamento troppo rapido del liquido idrocefalico. In quattro casi si ebbe per altro un risultato favorevole permanente, soddisfacente da tutti i punti di vista. Tale intervento deve adottarsi, quando occorra eliminare una grande quantità di liquido per idrocefalo interno.

La puntura del corpo calloso facilita l'operazione, perchè diminuisce felicemente la super pressione ventricolare, ove si eseguisca la prima, o dopo del drenaggio ventricolare.

**Drenaggio ventricolo
cavitario.**

In seguito, un passo innanzi sulla bella iniziativa di *Payr*, è stato fatto da *Heile* di *Wies-Baden*. Egli ha pensato di trasportare il liquido cerebro spinale contenuto nei ventricoli per idrocefalo interno, in una cavità sierosa, p. es. il cavo pleurico o in quello addominale. Può sembrare a tutta prima inverosimile!!

In un ragazzetto di 8 anni, che aveva tutti i segni dell' idrocefalo con fenomeni spastici, localizzati specialmente alle gambe, i quali impedivano il cammino, si fece la puntura del corpo calloso praticata prima da *Pagenstecher*, e poi da *Heile*. Ma tale intervento non aveva condotto ad alcun risultato utile.

Il ragazzetto psichicamente era normale; però era molto contrariato ed avvilito, in seguito al fatto che non poteva camminare.

La puntura spinale dimostrava intanto, come l' idrocefalo comunicava con il canale spinale. Dalla regione lombare della colonna vertebrale fino alla cavità addominale, la conduzione del liquido venne fatta per mezzo di una vena iugulare presa dallo stesso individuo. Per la diagnosi, adoperava la *radioscopia* a luce incidente, secondo *Strasburger*. Occorre in modo assoluto un tale controllo radioscopico, perchè l' idrocefalo può essere unilaterale, senza che il cranio esteriormente presenti asimmetria alcuna.

L' estremo del primo drenaggio viene fatto sboccare sulla cupola della pleura; però solo entro allo spazio extrapleurico, da dove il liquido viene riassorbito dalla sierosa.

Dopo parecchio tempo, visto il buon risultato, pensava di condurre il liquido cerebrale fino nel' cavo addominale.

In ambedue i casi, l' esame con i raggi, dopo 4 mesi, dimostrava ben conservati i tubi conduttori. Il caso era d' idrocefalo, localizzato specialmente al 4° ventricolo ed alla base del cervello, in seguito a meningite, successiva ad operazione sull' orecchio. La prima parte del tubo era di gomma, ma in prossimità della cupola della pleura si aggiunse un segmento di vena umana.

Lavaggio Ventricolare

A pagina 312 di questo libro ho illustrato, ma più dal lato semejologico che terapeutico, l' argomento del lavaggio ventricolare.

Il metodo iniziato da *Alvin* e *Vernet*, è stato perfezionato da *Sicard*. Essi trapanano in corrispondenza della 2ª circonvolu-

zione temporale, dietro il condotto esterno, e penetrano direttamente nel ventricolo. Si penetra direttamente nel corno *temporo-sfenoidale* del ventricolo laterale. Procedimento facile e senza pericolo di danno. *Sicard* ha utilizzato un perforatore tipo *Lannelongue* a sgorbia d'arresto. Subito dopo la trapanazione del cranio, è praticata la puntura lombare.

Tiene pronto del siero artificiale colorato 1 % con bleu di metilene in siero streptococcico.

La dura madre non deve essere incisa, perchè le esperienze sul cadavere dimostrano con chiarezza, come il liquido di lavaggio penetra più facilmente nello spazio subaracnoidale, quando la *dura madre* è integra, che non quando venne perforata in precedenza.

D'inconvenienti si è avuto, ma poco preoccupante, qualche turba respiratoria e circolatoria, del resto molto fugace, probabilmente dovuta al passaggio del liquido a livello dal bulbo. Ma tali inconvenienti possono essere evitati, spingendo il liquido molto lentamente.

Il lavaggio *midollo ventricolare* può essere ripetuto più volte, pungendo senza inconveniente alcuno nel punto indicato da *Alvin* e *Vernet*.

Quali sono le indicazioni per intervenire con un tale lavaggio? Quando ci troviamo di fronte a forme designate come letali, e per cui ogni compenso abituale è vano. Nell'idrocefalo puerile non è stato provato da nessuno; in quelli provati nell'adulto s'interveniva in moribondi, e su quattro operati si ebbe un caso della più completa guarigione. Per cui si può dire, che esiste una base sufficiente, tanto razionale quanto sperimentale, coronata da successo per proseguire su questa via.

Ad ogni modo la iniezione per via *ascendente*, ha il vantaggio di permettere una diffusione lenta del liquido iniettato, e di evitare una ipertensione troppo rapida del liquido iniettato nei ventricoli cerebrali, e soprattutto nel 4° ventricolo, e quindi nei centri bulbari.

Inoltre l'impiego dell'ago è più comodo per l'iniezione a livello della regione lombare. *Aloin* e *Vernet* la prima volta hanno iniettato cm.³ 90 di siero artificiale colorato al bleu di metilene nella proporzione dell'1 %.

Altrettanti cm. cubici di liquido fuoriuscirono dall' ago ventricolare. In un' altro caso fecero passare quasi 400 cm.³ di siero artificiale, più una certa quantità di siero antistreptococcico.

Il liquido iniettato potrà essere lasciato in posto, ovvero eliminato; questo secondo procedimento non genera nessun pericolo, perchè, come tutti sanno, il liquido cefalo rachidiano si riproduce con una sorprendente rapidità!!

Estirpazione dei plessi coroidi e occlusione ventricolare.

In questi ultimi tempi, si è ottenuto dal campo sperimentale qualche suggerimento utile, per un migliore trattamento dell'idrocefalo, di quanto non si fosse potuto ottenere fino ad oggi con gli altri metodi.

Si era veduto, che se è occluso il foro di *Monro*, si sviluppa un idrocefalo unilaterale. Ma se l' intero plesso coroidale di questo ventricolo è asportato, contemporaneamente alla fase di occlusione del predetto forame, il ventricolo viene ad obliterarsi: per conseguenza l' elaborazione del liquido cerebro-spinale deve attribuirsi, almeno prevalentemente, non all' ependima, ma al plesso coroidale. Estirpato il plesso coroidale, l' occlusione del condotto di *Silvio* non produce più la raccolta idrocefalica. Gli atti operativi compiuti recentemente da *Dandy* nell' istituto di *Halsted* (9 *Hosp Hopk*) avrebbero incoraggiato a proseguire su questa via.

L' ostruzione degli spazi sub aracnoidali, che deve considerarsi come la causa principale, provocante l' idrocefalo per diminuito assorbimento, sembra doversi attribuire ad aderenze post meningitiche. In seguito ad esse rimane chiusa la cisterna, attraverso alla quale deve passare ogni liquido *cerebro-spinale* che venga distribuito allo spazio sub aracnoideo periemisferico. Se l' assorbimento si riduce ad $\frac{1}{4}$ o $\frac{1}{5}$ del normale, però si adattano corrispettivamente gli spazi attorno al 3° ventricolo, e possono divenire sufficienti a scaricare il piccolo idrocefalo del 3° e 4° ventricolo, che può essersi formato.

Rimossi ambedue i plessi, non solo si sopprime in massa la elaborazione del liquido cerebro spinale nei grandi ventricoli, ma della quantità che permane, si può ottenere il riassorbimento, come ho accennato, attraverso allo spazio sub aracnoideo del 3° e del 4° ventricolo. Quello che è indispensabile per procedere con sicurezza ed esattezza in tutto questo, è una diagnosi *precisa*: il mezzo che meglio corrisponde, è quello di iniettare una soluzione

di fenoltaleina in uno o in ambedue i ventricoli laterali. Dopo mezz' ora, si pratica la puntura lombare; se il liquido estratto è scolorato, vuol dire che c'è occlusione ventricolare.

La ferita è fatta nella parte posteriore della zona rolandica, o sulla salienza sul lobo occipitale. Col taglio si penetra nel ventricolo, e dalla visione del congiungimento fra corpo ventricolare e corno discendente, si può dominare l'intero ventricolo. Allora si fa fluire il liquido per osservare bene il plesso *coroideo fiocconoso* come è, e che può essere asportato in massa. I risultati ottenuti su quattro casi sono stati incoraggianti. Rimando ai trattati di chirurgia per i dettagli di tecnica.

Tra i metodi terapeutici fisici dell'*idrocefalo rachitico*, più Radiazioni elettriche recentemente sperimentati, vanno ricordati questi due: le radiazioni elettriche, e la luce ultra violetta.

Margaret e Cleavy con le radiazioni elettriche e con i raggi X, applicati specialmente alla regione temporale, ottennero la guarigione dell'idrocefalo da Rachitide. La guarigione sarebbe stata completa e senza recidive.

Hundschiuski curava l'idrocefalo rachitico con irradiazioni Luce ultra violetta di luce *ultra violetta* assegnando all'irradiazione 20 minuti di durata, con 3 sedute settimanali, ed a 70 cm. di distanza.

Le forme leggere possono guarire dopo una cura da 1 a 3 mesi. Ma oltre che nell'idrocefalo, le irradiazioni ultra violette possono essere utili per raddrizzare o sclerosare l'osso rammollito, ottenendone l'indurimento nell'apparecchio gessato.

XVI

PARAGRAFO X

TERAPIA DELL' APPARECCHIO RESPIRATORIO

SOMMARIO: Forme fondamentali — Cause di gravezza specifica — Fasi di gravezza — Linea direttrice di terapia — Impacco di trementina ed effetti — Pozione medicinale — L' aereazione e svariati mezzi terapeutici — Complicazioni — Successioni — Asma — Cura opoterapica — Cura vaccinica — Adenoidismo.

Forme fondamentali

Le forme fondamentali, secondo cui la lesione polmonare, si manifesta, di già da me accennata a pag. 344-54 sono tre:

1° Attacco iniziale febbrile, diffuso a tutta l'estensione dei due polmoni; per quanto acuto, questo primo attacco non è molto pericoloso, per la ragione che il processo capita in un organismo sano, ed abbastanza resistente alle infezioni in seguito al suo *embrionalismo*:

2° Ma lo stato bronco-polmonare non scompare dopo il primo attacco: invece continua *recidivante* in forma mite, per i tre anni che spettano alla durata media dell'attività del processo; è allora, che diviene pericoloso nelle fasi di riacutizzazioni accidentali, anche se non gravi; ed è causa di parecchi casi di morte, perchè il terreno su cui si svolge, è pregiudicato, ed a resistenza diminuita.

3° Forme *associate*, specialmente con l'*influenza*, determinando allora con frequenza, anzi quasi in totalità, esiti immediati gravissimi.

Le *bronco-polmoniti* croniche riacutizzate dell'apparecchio respiratorio dei Rachitici, fondamentalmente sono quelle stesse del bambino sano; la pleura è anzi, come più volte abbiamo rilevato, meno colpita. La forma è prevalentemente la bronco polmonite catarrale, la di cui causa è la stessa della malattia, che si sviluppa nell'adulto. Cioè l'attivazione degli stafilo-strepto-diplococchi, i quali abitualmente vivono, e nidificano nell'apparecchio respiratorio umano *inferiore*, come pure nello spazio *naso - bucco - faringeo posteriore*.

Cause di gravezza specifica.

Ma nel rachitico la malattia assume subito una gravezza ed un pericolo generalmente molto maggiore, per alcune circostanze fondamentali, quali:

1° l'*adenoidismo*; il *linfatismo* e non di raro il *timismo*, che pregiudicano il terreno organico generale, e diminuiscono le forze locali di resistenza, specialmente creando ostacoli meccanici al passaggio dell'aria.

2° La presa di possesso che l'infezione fisiologica ha di già compiuto fin da 6 a 18 mesi innanzi!! rendendo meno resistente il tessuto, denaturandolo.

3° Le deformità toraciche, che non solo inibiscono parte di funzione, ma in alcuni punti addirittura rovinano il parenchima polmonare.

4° Lo spostamento dell'aorta e della cava, che dilatano il cuore destro, e facilitano la congestione polmonare e i fatti di stasi periferica.

Ciò di fronte al bambino coetaneo sano. In questo poi è noto, che la bronco-polmonite, la quale nell'adulto è quasi sempre benigna, assume per l'angustia broncheolare, per i facili collassi del parenchima polmonare e mancata espettorazione, carattere gravissimo!

Queste condizioni diverse agiscono con intensità varia, a seconda della fase di età, in cui accade la bronco-polmonite-riacutizzata.

Fasi di gravezza

1° Fino ai 18 mesi gravezza massima.

2° Fino ai 3 anni, la resistenza organica aumentata, e l'attenuata infezione rachitogena, permettono una prognosi un poco migliore!!

3° Dai 3 agli 8 anni, la prognosi si avvicina al normale della gioventù.

Linea direttrice della
terapia.

Che cosa possiamo proporci di fare?

1° Moderare il fenomeno flussionale, che si sia di già affermato, con gli *empiastri* di *lin seme*, mantenuti ben caldi, senapati o no, secondo l'intensità del processo. Eventualmente provare il *termoforo elettrico*.

Impacco di trementina
ed effetti.

2° Ottenuta la prima azione irritante sulla cute, e appena questa può tollerarlo, applicare l'impacco alla trementina, secondo la tecnica indicata. L'applicazione per altro si fa non solo sul torace, ma ancora sulle gambe, dal ginocchio al piede, con tutte le cautele per difendere l'impacco, grazie ad uno strato impermeabile, dalle urine e dalle feci. L'impacco può essere tenuto fino ad otto e quindici giorni rifrescandolo, e rinnovandolo, se occorre di continuo. Lo scopo della sua applicazione è *molteplice*.

Esso può darci i seguenti risultati:

1° *Revulsione* locale continuata, decongestionante il polmone, e *derivativa* sugli arti inferiori.

2° *Fluidificazione* dell'essudato.

Una volta fluidificato, il catarro potrà meglio venire riassorbito direttamente nel circolo; meglio fatto risalire in bocca dal movimento delle ciglia vibratili, e dalla spinta della tosse. Giunto in bocca in parte è deglutito; in parte scacciato fuori dalla spinta della tosse; in parte possibilmente asportato dall'assistente col mignolo, avvolto in una pezzuola.

Inalazione dei vapori
di trementina.

Alla fluidificazione coopera: 1° il vapore di trementina, che esala dall'impacco; 2° l'olio riassorbito dalla cute sotto l'impacco: non discutiamo ora il meccanismo; 3° i vapori che si sprigionano da un piatto contenente acqua, su cui si versa olio di trementina: il piatto è appoggiato su di un recipiente con fuoco, o su una stufetta, in modo che il piccolo malato ne aspiri i vapori al riparo di una tenda. Tale inalazione non deve però essere continua, ma interrotta dal rinnovamento, ogni 2-4 ore, di aria pura.

La trementina è poi una eccellente sostanza *chemiotattica* positiva, per cui i germi della flora fisiologica, *stafilo-strepto-diplococchi*, nel circolo vengono più largamente *fagocitati*. Si ricordino a conferma di ciò, gli ascessi di fissazione nei *polmonitici adulti*, di moda 30 anni circa or sono, e mai abbandonati, con i quali si proponeva di fagocitare perifericamente per mezzo dei leucociti accorrenti sotto l'azione del medicamento, i diplococchi circolanti.

È noto, che la fagocitosi segna quasi un barometro salutare nella polmonite; infatti si vede nel sangue del coniglio artificialmente iniettato, i *leucociti* circolanti, i quali si caricano attivamente di diplococchi, se l'infezione è all'inizio, o volge a guarigione. Ma invece nel periodo di gravezza, o poco prima della morte, si arresta ogni attività fagocitaria, ed i leucociti non sono carichi di diplococchi: trovandosi vicino ad essi, non si curano d'inglobarli. Manca la chemiotassi positiva.

Ricordo degli ascessi di fissazione.

Poco tempo addietro *Felix* ricordava, come nella endemia d'influenza del 1918 parecchi medici usarono gli ascessi di fissazione, che hanno dato risultati incoraggianti. Occorre che siano praticati molto per tempo, e allora sembra, che aiutino l'organismo a superare il periodo critico. Sarebbero *inefficaci* nelle forme ipertossiche; le altre verrebbero cambiate da forme gravi in forme miti della *bronco polmonite*.

Regnault alla fine del 1920 richiamava l'attenzione su di un punto interessante la tecnica dell'ascesso di fissazione da *olio di trementina* nell'adulto:

La dose da adoperare sotto cute di olio di trementina, oscilla da 1 a 2 cm.³; nel bambino potrà essere di $\frac{1}{4}$ di cm.³?

1° La faccia ant. della coscia, indicata come punto d'elezione, è male scelta: interessando le espansioni terminali del crurale, riesce molto dolorosa.

2° Il punto d'elezione preferibile è sull'inserzione del deltoide, sulla punta posteriore dello V. che è descritta dall'attacco del deltoide. Quivi sono risparmiate le fibre terminali del circonflesso, e l'iniezione riesce quasi indolente.

3° L'evoluzione attiva dura da 2 a 3 giorni, però con molestia inferiore a quella di un vescicatorio, per intensità e durata.

La pozione coadiuvante.

4° Lo svuotamento si fa a freddo, quando il processo bronco polmonitico ha sorpassato il suo punto più grave.

Un altro potere utile è quello antibatterico; tale fatto venne illustrato da me nel 1885: il Prof. *Michelazzi* si era accorto, che le soluzioni di medicinali, le quali abitualmente si guastano per lo sviluppo di muffe, non si alteravano più, se si aggiungeva qualche traccia di olio essenziale di trementina. Quanto alla prescrizione medicinale, sotto ad un anno di età adopero: Sciroppo di poligala grammi 50; *Terpina*, *Benzoato sodico* anacentg. 25, Liq. anis d'amm. gocce 10 (per 2 giorni).

Al di là di un anno, sostituisco allo sciroppo l'infuso di 2 grammi di poligala, a cui aggiungo l'arnica montana a pari dose, e raddoppio il benzoato sodico e il liquore anisato, per 2 giorni, e ciò fino a 4 anni. L'aggiunta di arnica agisce da tonico cardiaco e bronchiale utilissimo: io l'imparai per l'adulto, dal compianto mio zio Prof. *Benedetto Mircoli*. La terpina agisce naturalmente come la trementina; il benzoato un poco come solvente, un poco come tonico cardiaco.

In casi di molta depressione, all'infuso si può aggiungere lo spirito di melissa da 3 a 5 grammi.

I cardiotonici non vanno adoperati tumultuosamente al momento del pericolo, ma metodicamente somministrati fin dal *principio*, scegliendo fra i seguenti ed altri, secondo la tolleranza del bambino.

Tintura di strofanto da 5 a 10 gocce: cognac con caffè, o con latte; tintura di digitale, se la frequenza del cuore è eccessiva: l'*elixir* di china unito al *rosolio* di china: il vino bianco *senza paura*: *marsala* giudiziosamente, ecc.!!

Le iniezioni di caffeina, od olio canforato, serbarle al momento del pericolo di paralisi cardiaca, che con gli altri mezzi dobbiamo cercare di prevenire, come se ogni bambino fosse condannato per la *paralisi* di cuore. Per così dire dobbiamo immunizzare il cuore *ab initio*.

L'alimentazione ha per base il latte di donna; si estrae col massaggio, e si fa ingoiare a cucchiaini, se il bambino non può succhiare: il latte di vacca va diluito ed edulcorato; poi si somministra latte di pollo; brodo, e minestrine tenui di farinacei.

Per il soffocamento, che può accadere, o minacciare in seguito alla diffusione del catarro, provocare il vomito, titillando l'ugola con una piuma, e cercando così di liberare le vie maggiori.

Se c'è bisogno di aria per dispnea eccessiva e cianosi, in seguito alla diffusione del catarro, ed allo spasmo broncheolare, ove è possibile, si ricorra all'*Ossigeno*; del resto non disprezzare i piccoli mezzi nel bisogno: come ventilazione a mano col ventaglio, col ventilatore elettrico, e, nella buona stagione, o almeno nelle buone giornate, *coprire diligentemente* il bambino, ed esporlo, come fa *Ibrahim*, a respirare aria pura vicino alla finestra, od anche fuori di casa, specie se si è in campagna.

Se lo stomaco è ingombro da catarro deglutito, come da latte coagulato, occorre sbarazzare subito lo stomaco e l'intestino con un cucchiaino e più d'olio di ricino, diluito o no con olio di mandorla.

Non preoccuparsi di un certo grado di diarrea: anzi se non c'è, è bene per una volta provocarla. Si elimina così il catarro bronchiale, il gastro intestinale ed i prodotti tossici specifici.

Se o in principio, o durante il processo si sviluppa una *laringo tracheite*, si può applicare, anche per breve tempo, una *mosca* di *Milano* alla fossetta dello jugulo, a scopo revulsivo, e quindi attenuare l'irritazione e secrezione *laringo-tracheale*.

Se si creano dolori, o per centri nevritici intercostali, o per rigonfiamento parziale *vagotonico* del parenchima; o per focolai pleurici viscerali o parietali, applicare una mignatta in corrispondenza del centro del dolore. L'effetto è spesso incantevole; può scomparire la cianosi, determinata dall'ostacolo del dolore al respiro.

Ove non sia possibile applicare le mignatte, data l'anemia e depressione del bambino, possono giovare le coppe secche anche ripetute, specialmente per combattere, oltre al dolore flogistico, anche la congestione polmonare. Sono piccoli mezzi dell'antica pratica, che a torto vennero dimenticati del tutto!! Del resto al linimento di trementina, si può aggiungere olio di giusquiamo ed estratto di belladonna. Con ciò, nei casi più leggeri, si provvede al dolore.

Quanto alla febbre non preoccuparsene troppo; salvo che costantemente sia elevata p. es. a 40', o che per parecchie ore può salire a 41, minacciando l'energia bulbare, e la tonicità musco-

L' aereazione

I purgativi e clister

Mignatte e coppe non scarificate.

lare miocardica, e lo scoppio di accessi convulsivi, da ipertermia. In tali casi si ricorra a clisterini di solfato di chinino, tenacetina e antipirina; in media di 25 centg. l'uno; la dose, in caso d'urgenza, può essere anche raddoppiata, senza timore di pericoli.

Quanto alla tecnica d'assistenza del piccolo infermo, occorre cambiarlo abbastanza spesso di posizione, per evitare i collassi polmonari; tenere una culla o lettino, e cuscino, non troppo soffici: mantenere buona aereazione della camera e della culla; quindi abolire le tende permanenti sulla culla. La T. dell'ambiente dovrebbe essere da 16 a 18 gradi, *possibilmente* riscaldando con stufette elettriche, bene spolverate, che lascino l'aria pura: soprattutto curare, che la T. dell'ambiente sia costante.

Complicazioni e postumi.

Come è noto, la bronco-polmonite del bambino, specie rachitico, vale per la sua gravezza, quanto la polmonite lobare per l'adulto. Ma il pericolo maggiore sta nelle sue *complicazioni* e nei suoi *postumi*. Le complicazioni principali sono: l'*attacco convulsivo* generale, la *coincidenza* con l'influenza. Quanto alla cura dell'attacco, non è così semplice come nello spasmo-filo non polmonitico: molto più, che i sedativi pongono in pericolo la funzione respiratoria. Il più utile è forse qualche mignatta dietro le apofisi mastoidei. Il bagno generale è altresì difficilmente applicabile. Per la complicazione con l'*influenza* risulta, una enorme gravezza, che fu già illustrata da *Marfan*, per cui si avrebbe il 100 % di mortalità sotto i 6 mesi! *Marfan*, come eccitante, in tali casi adopera $\frac{1}{3}$ di siringa della soluzione:

Olio d'oliva 8; Etere 2

Guaiacolo 1; Canfora 0,50

ricordando l'azione stimolante della canfora sul cuore e sul sistema nervoso: l'etere si unirebbe come solvente della canfora, e come stimolante ed espettorante! Ma io domando: può essere narcotico!? Il guaiacolo può dare *depressione*?!

Impacchi al torace

Come revulsivo ed antipiretico, *Marfan* si vale dell'impacco umido; le compresse di tarlatana sono piegate in otto, immerse nell'acqua fredda e spremute. Poi si avvolge con esse il torace ed il tronco, e si rinnovano al principio 4 o 5 volte al giorno, secondo l'altezza della temperatura; si ricopre l'impacco con taffetà gommato.

Per mio conto, preferisco l'impacco permanente alla tremenitina, applicato come revulsivo al torace: della temperatura non mi occupo altro, che se può dare fenomeni *spasmofili*, o *mejopragia miocardica* per altezza eccessiva, costantemente mantenuta.

Quanto ai postumi, che pur cominciando subito, possono per- Postumi
sistere sino alla fine dello sviluppo, va ricordato l'*adenoidismo*,
come per tutta la vita va ricordata l'*asma*.

È un vecchio ed illustre *Clinico* tedesco, già specialista per Asma ed endocrinismo
gli studi sull'*asma*, il *Curschmann*, che si occupava recentemente
dell'*asma* in rapporto all'*endocrinismo*.

Innanzi tutto ricorda, come, fin dalla prima metà del secolo
scorso, si studiasse la correlazione fra *timo* ed *asma*; tale con-
cetto è venuto più ampiamente sviluppandosi; una volta che si
è accertato un rapporto fra *timo* e *morte improvvisa*.

Quando però si poté accertare l'antagonismo fra *timo* e so-
stanza *cromaffine*, e la ritenzione adrenalinica nell'*asma timico*,
come la ipertrofia timica nella malattia di *Addison*, non parve più
sostenibile la teoria di un'*asma* esclusivamente *timogeno*. Altri
organi a secrezione interna possono causare l'*asma bronchiale*
vagotonizzante, che andrebbe giudicata come una sindrome *plu-*
righiandolare. Però, di certo esistono delle differenze di grado;
poichè le *surrenali* sono presso che inattive, mentre le *parati-*
roidi sarebbero evidentemente attive, specialmente nell'*asma in-*
fantile.

L'*asma* può accompagnarsi talvolta alla forma di *Basedow*,
cioè a lesione *tiroidea*; e per di più con le lesioni minorative de-
gli *organi genitali*. Il largo reperto di cellule *cosinofile* nell'e-
screato, osserva *Curschmann*, eliminava il dubbio, che si trat-
tasse di fenomeni *isterici*.

Non sono chiari i rapporti con l'*ipofisi*. Però l'iniezione en-
dovenosa di estratto ipofisario nei bambini, determina l'*asma*.

La influenza delle *paratiroidi* sarebbe indiretta: in quanto
che la loro lesione favorirebbe la perdita del *calcio*: e siccome
il *calcio* ha il potere di diminuire la eccitabilità nervosa, accade,
una volta che manca, un aumento di eccitabilità: e quindi, fra gli
altri disturbi nervosi, si manifesta l'accesso asmatico spasmofilo.

Indipendentemente dalle osservazioni e critiche di *Curschmann*, *Bensaude* ed *Hallion* sul terreno clinico, in più di 500!! casi, dimostrarono l'utilità dei succhi endocrinici nella cura dell'asma: lasciamo da parte le interpretazioni tuttora troppo complesse.

Così *Nigger* ed *Haussay* dimostrarono, che l'*adrenalina* aumenta la pressione arteriosa polmonare, mentre l'*estratto ipofisario* la diminuirebbe. L'*adrenalina*, ad alte dosi, può determinare ancora edema polmonare. Essa avrebbe azione rilasciante, mentre che l'ipofisi l'avrebbe *stenosante* sui bronchi.

Oggimai, lasciando da parte le considerazioni teoriche, un grande numero di osservatori ha dimostrato sicura la terapia dell'asma, con le iniezioni alternate sottocutanee, sia di adrenalina, che di estratto ipofisario; *Bensaude* ed *Hallion* ottennero risultati estremamente buoni, anche associando i due medicinali in un solo miscuglio. Occorre però disporre delle soluzioni ben titolate, ed esattamente mescolate.

Tuttociò ricorda per una parte l'azione antica terapeutica, simpatico tonica, dell'*atropina*.

Come ricostituente antiasmatico causale, sarebbe poi logico valersi del glicero-fosfato di calce.

Autovaccino terapia
dell' asma.

Un altro metodo terapeutico è quello della vaccino terapia, poichè l'asma post polmonitico, non è dovuto solo a lesio endocrinismo. A volte è dovuto a causa infettiva cronicamente stabilita nel cingolo linfatico, nelle adiacenze, e nelle prime vie respiratorie,

Rubenstein (*New York Med. Journ* 1918) affermava di avere ottenuto eccellenti risultati nella cura dell'asma, adoperando l'*autovaccino*, derivato dai microbi ottenuti dalle mucosità espettorate; per di più dai germi colonizzati nel naso o faringe dei singoli malati, opportunamente coltivati.

Rubenstein ha osservato, che l'auto vaccino è più efficace, se fra i microbi raccolti, si trova anche lo streptococco, isolato dal materiale prelevato nel faringe, cripte tonsillari e turbinati nasali.

Nell'autovaccinazione dell'asma conviene essere prudenti non solo nelle dosi, perchè possono verificarsi attacchi anafilattici, che sono specialmente sincroni con quelli spasmofili. Occorre

perciò, prima di venire alla cura definitiva, valutare la *suscettività* di tali malati. Su 10 malati ha ottenuto la guarigione in 6; il miglioramento notevole in 3; l'insuccesso in uno.

La bronco polmonite del rachitico, per la sua intensità, equivale quasi alla polmonite lobare dell'adulto. Ora siccome nell'adulto alla polmonite lobare può tener dietro l'*adenoidismo*, molto più ciò si verifica nel bambino rachitico, che per sua natura costituzionale e morbosa, è un linfatico-adenideo-spasmo-filo; accade che o inizia *ex-novo* l'irritazione adenoidea, specie dal cingolo di *Waldeyer*, o lo riacutizza, se esisteva. Occupiamoci della forma acuta.

Adenoidismo post polmonitico.

Raimondi afferma, che l'*adenoidite acuta* è di una estrema frequenza nei *lattanti* e nei *bambini* fino all'età di cinque anni; ma è pochissimo *considerata nei libri*, e quindi il medico è chiamato, più per riparare le conseguenze, che per curare *ab-initio* la malattia in se. Fra i sintomi si nota: la *tosse pertossoide* stizzosa, che somiglia quella della pertosse: ma mentre questa comincia adagio adagio, nell'adenideo la tosse stizzosa comincia di colpo.

L'esame della gola dimostra all'ispezione, rossore e catarro con l'aspetto muco-purulento. Il rossore investe non solo le tonsille, ma tutto il fondo faringeo. Il *palpamento* dimostra l'esistenza di vegetazioni adenoidee.

Le complicazioni principali sono: tracheiti, faringiti e laringiti stridule; l'otite, la mastoidite. È poi frequente la concidenza dell'*adenoidite acuta*, e dell'asma.

La malattia, dura in media 15 giorni, ma può prolungarsi fino ad un mese. Le recidive sono frequenti; e quindi con facilità si passa alla fase subacuta e cronica.

Nel *lattante* la facies adenoidea spesso non ha tempo di formarsi: essa può verificarsi verso i 4 o 5 anni. Nel *lattante* invece possiamo essere posti sull'avviso, dal dormire insolito a bocca semi aperta, e dal russare.

Per la cura si fanno, per la via delle narici, instillazioni di olio resorcinato mattina e sera: olio sterile gr. 12; resorcina centgr. 30; nei bambini maggiori di età si possono fare instillazioni di *protargolo* e *collargolo*.

Terapia dell'adenoidismo acuto.

I catarri possono venire allontanati con lavaggio di acqua tiepida, introdotta per la narice con pera nasale, cioè perà senza becco.

Le compresse di acqua calda attorno al collo sedano la tosse, e modificano la congestione adenoidea.

Una o due sanguisughe agli angoli mascellari, possono non solo mitigare notevolmente il processo infiammatorio, ma perfino jugularlo.

Sono impossibili le inalazioni a spruzzo nei lattanti: ma sono possibili le inalazioni spontanee, versando dell'olio essenziale di trementina su di un piatto con acqua, posato sopra la stufa, o sopra ad un recipiente qualsiasi con fuoco, vicino alla culla.

Ove occorra una medicina, per sedare la tosse e lo stato d'irritabilità del lattante rachitico, o se minaccia l'accesso eclamptico, si consiglia l'uretano 25 o 50 centgr. in 12 ore. Io adopererei lo sciroppo di *codeina*, reso mucilaginoso con gomma arabica e, se occorre, con l'aggiunta, di una dose proporzionata di *codeina*.

Ove tutto ciò non giovi, e si minaccia respiro e deglutizione, l'*adenotomia* d'urgenza, secondo *Raimondi*, è praticabile anche nel *lattante*.

Riassumendo:

1° La terapia della *bronco-polmonite* riacutizzata o acuta del bambino rachitico, rimane sempre il problema terapeutico più difficile per il medico, e più grave per l'infermo.

2° La terapia non ha nulla di speciale, nè di diverso da quella del bambino normale; solo deve avere un carattere spiccatamente preventivo ed energico, per quanto prudente.

3° Una terapia causale *vaccinica*, non è possibile nè logica durante l'attività del grave processo. Potrà avere valore *preventivo*, quando i medici vi avranno fiducia!!

4° I lati più pericolosi del processo sono: la paralisi *bronco-polmonare* con soffocamento, e la paralisi cardio-vascolare.

5° Fra i postumi è interessantissima l'*asma*; specie per il fatto, che, date le deformità scheletriche toraciche, l'*asma* aumenta queste deformità nei suoi attacchi, e queste alla loro volta rendono più penosa l'*asma*. La *spasmodia* rimane aumentata.

XVI

PARAGRAFO XI

TERAPIA DELL' APPARECCHIO EMOPOIETICO

SOMMARIO: *Sintoma cloro anemico e lesioni locali — Miscela Ruspini-Fowler — Adenoidismo cronico — Midollo osseo — Splenomegalia e revulsione — Ghiandole linfatiche — Sintesi terapeutica,*

L'osservazione (V. pag. 355) insegna, che il rachitico iniziale è un *cloro-anemico* ed un *leucocitario*: ciò accade in seguito: Sintoma cloro-anemico
e lesioni locali.

- a) alla lesione del midollo osseo;
- b) alla splenomegalia;
- c) all'ipertrofia timica;
- d) all'adenoidismo;
- e) alla irritazione delle ghiandole linfatiche;

f) alla *emolisi* da tossine da causa infettiva settica da un lato; probabilmente dalla scarsa esposizione all'aria ed alla luce, dall'altro lato.

Alcune volte, invece della sindrome cloro-anemica ed iperleucocitaria, può aversi uno stato *florido* reale, o *pseudo* florido; e all'inverso, apparente *anemico*. Il problema è pertanto complesso; ma in genere può dirsi, che la cura ricostitutiva del sangue è inutile, fino a quando il processo d'infezione è attivo con le sue tossine sul sistema emopoietico; tranne, che non si trattasse di forme gravissime, perniciose.

La cura va diretta innanzi tutto contro il sintoma generale *cloro-anemia*, e contro le affermazioni locali più accentuate

spleno-megalia; vegetazioni *adenoidi* croniche da *poli-adenia*: i mezzi che ciascuno può adoperare come ricostituenti del sintoma cloro-anemia ecc., date specialmente le specialità mediche, che sorgono ad ogni momento, e di cui forse l'esperienza potrà indicare quali siano realmente utili, sono numerosi e diversi. Il medico può scegliere, specialmente a seconda della tolleranza dell'apparecchio gastro-enterico del bambino. Nei casi di forte accentuazione linfatica dobbiamo tener conto, personalmente del *timo*.

Miscela Ruspini Fowler

L'esperienza a me dimostrava utile la pozione, sciroppo del *Ruspini* più il liquore arsenicale del *Fowler*, nella proporzione media di 2,50 del *Fowler* su 100 di sciroppo *Ruspini*; cioè $\frac{1}{2}$ goccia ogni grammo, da prenderne un cucchiaino da caffè, e poi salire gradatamente a 2, al massimo a 3 al giorno.

Quanto alla cura delle lesioni organiche si può dire, che tanto l'evoluzione spontanea del processo, quanto l'*Ospizio Marino*, o la pura e semplice residenza al mare o l'*Elioterapia*, possono bastare per la guarigione anche se non addizionati alla cura generale emopoietica.

Ma in parecchi casi occorre intervenire con le cure mediche, contro alcuni fatti.

Ho illustrato poco innanzi la cura dell'*adenoidismo* acuto, per quanto riguarda le complicazione e postumi. Qui è spesso in gioco la forma *cronica*.

Adenoidismo cronico

Nell'*adenoidismo* del cingolo di *Waldeyer* bastano le espressioni *jodio-gliceriche*, secondo la tecnica indicata. Non altrettanto razionali sono quelle con acido fenico, perchè mentre distruggono l'infezione, non modificano in meglio il tessuto. Del resto lo iodio è il grande amico degli adenoidi!!

Ricorrere all'asportazione chirurgica *solo* per le neoformazioni endonasali, se occludenti ed incorreggibili. Le tonsille asportarle *meno* che si può; perchè, dopo tutto, secondo le osservazioni di *Giulio Masini*, sono organi dotati di valore endocrinico, ed influenzano lo sviluppo; e poi sono piuttosto da correggere le sorgenti d'infezione della bocca, che versano i germi nel ganglio, il quale funziona come filtro attivo; filtro che noi possiamo curare direttamente ogni giorno. Oltre alla cura locale, giova la stessa pozione *Jodo-ferro-arsenicale* suggerita per la cura del sistema

cloroanemico, anche per correggere il fondo adenoideo, come vedremo, occupandoci della cura costituzionale.

Che il *midollo osseo* sia fortemente compromesso fin dal principio nei rachitici, da tutti gli studiosi venne accertato. Quando guarisce?

Midollo osseo

Fino a che durano i dolori diafisari, ed epifisi-diafisari vuol dire, che tale organo è ancora malato. Ciò secondo il mio avviso.

La mielite ossea, come l'osteo mielite rachitica in massa, guarisce spontaneamente nella maggioranza dei casi, subendo una vera sclerosi sia pure transitoria.

Volendo fare qualche cosa di più, si possono dare pennellature di tintura di jodio diluita o no con glicerina lungo la diafisi, e addizionata con alquanto guajacolo, per sopire i dolori, se sono vivi. Ovvero, nella cura di mare è bene dare la prevalenza alle *arenazioni* degli arti e del torace. L'indice che la osteo-mielite va meglio, si rileva oltre che dalla scomparsa dei dolori, anche dal consolidamento e raddrizzamento dell'astuccio osseo, e dall'altro lato dall'esame del sangue, che ci fa assistere alla scomparsa degli elementi midollari dal sangue circolante.

La *splenomegalia* da *anemia*, è un'alterazione organica, difficile a correggere, e che altera a lungo e profondamente la crasi del sangue. La ragione si è, che la milza costituisce una delle localizzazioni preferite dei germi riattivati della flora fisiologica.

Splenomegalia e revulsione.

Ove essa non si riduca spontaneamente, e nemmeno col soccorso della cura arsenicale, o della cura locale moderata, come doccia fredda circoscritta, o con le pennellature di tintura di jodio, io suggerirei un metodo, che ho avuto occasione di sperimentare utilmente nei bambini non malarici, ma con *anemia splenomegalica*, e negli adulti malarici *splenomegalici*.

La rivulsione locale nell'adulto può essere fatta con cerotti vescicatori di superficie 10×10 , anche ripetutamente applicati. Nei bambini rachitici possono bastare le *mosche* di Milano eventualmente ripetute, o piccoli scacchi di cerotto vescicatorio. Si ottiene, in un mese o due, quasi sempre una notevole riduzione di volume.

Per i malarici pubblicai uno studio appunto sulla: *Razionalità della cura del tumore splenico malarico*. V. Tommasi 1913.

Di già ho accennato, come le ghiandole linfatiche superficiali e profonde, in seguito alla infezione generale possono presentare

Ghiandole linfatiche

sindromi gravi, anche sotto forma di sindrome di *Iaksch* e di *Frölich*.

Il mezzo che meglio riesce utile, oltre il bagno salato e tiepido in famiglia, è il bagno di mare, possibilmente però con *mare calmo*, allo scopo di evitare gli urti sulle ghiandole superficiali linfatiche: per di più il mare calmo è vantaggioso, perchè evita la penetrazione violenta ed accidentale dell'acqua di mare nel cavo nasale; ciò che rappresenta sempre un grave pericolo per lo sviluppo di otiti, in conseguenza delle impurità di cui sono cariche le acque marine.

Un altro metodo utile nelle fasi di convalescenza a lento miglioramento dello stato cloro-anemico, è rappresentato dall'*opoterapia* midollare, praticata o come *midollo osseo* di vitello addizionato con mollica di pane, secondo *Tedeschi* e *Anistani*; ovvero come estratto glicerico di midollo osseo di vitello, secondo *Marfan*.

Un mezzo che alla opoterapia si avvicina nei suoi effetti, rimanendo però ad essa molto inferiore, è l'*alimentazione* con ossa spugnose bollite di vitello, di cui ho parlato superiormente.

Nella *splenomegalia* sarebbe il caso di adoperare a scopo *opoterapico* materiale alimentare splenico? Ricordo che il Professor *Bacelli* usava un tale metodo negli splenomegalici cronici malarici. Dunque sarebbe lecito provare!

Sintesi terapeutica

Cosicchè i mezzi di cura nella discrasia ematica *rachitica* sarebbero svariati:

- 1° *Revulsione* sulla regione splenica nella splenomegalia.
- 2° La *miscela Ruspini-Fowler*, come cura medicamentosa interna fondamentale.
- 3° *Opoterapia* con midollo osseo, ed alimentazione con ossa spugnose di vitello cotte.
- 4° *Bagni salati* in famiglia, e cura di mare.
- 5° *Elioterapia* anche in famiglia.

Naturalmente questi mezzi vanno scelti con criterio a seconda del caso, aggiungendovi i preparati di moda: emo-tonici o emo-rigeneratori ed anti-autoemolitici, secondo che l'esperienza avvenire spregiudicata potrà indicarci. Le vitamine *emoliniche* corrisponderanno nelle *cloro-anemie* non scorbutiche?

L'esperienza nei malati saprà dircelo.

XVI

PARAGRAFO XII

ALTERAZIONI GASTRO-INTESTINALI

SOMMARIO: *Le due lesioni fondamentali intestinali — Gli elementi costitutivi — Evacuazioni alvine — L'armamentario terapeutico — I fattori caratteristici rachitici da correggere — Il clistere saponaceo — La fascia di Velpeau — L'oxygénifisio terapia — Fermenti lattici ed acidofili — Terapia all'acido lattico — Latte kefirizzato — Prodotti e fermenti — Conservazione del Kefir — Ricordi storici — Indicazioni terapeutiche — Indicazione del latticello — Preparazione — Indicazioni.*

Nella cura delle lesioni intestinali, deve rammentarsi, che esse funzionalmente si comportano (pag. 371 e seguito):

Terapia lesioni gastro-intestinali.

1° Come catarro autonomo spasmodico con vomito, il che si verifica soprattutto in bambini con disposizione nevropatica ereditaria, e segna di regola l'inizio della malattia.

2° Poi segue un catarro gastro-enterico a ricadute, determinato quasi sempre da alimentazione difettosa, e in special modo da allattamento artificiale mal fatto, durante il 2° periodo della malattia.

Le alterazioni iniziali possono esistere isolate, indipendentemente da qualsivoglia manifestazione di *Rachitismo*, e possono colpire bambini con perfetto allevamento al seno.

Infine può aver si l'affermazione più grave, ed il decorso più pericoloso della *Rachitide*, senza l'esistenza o dell'una o dell'altra alterazione intestinale, ma con la più perfetta normalità della funzione intestinale stessa. Dunque non c'è rapporto causale tra i due fatti.

3° La lesione fondamentale, che domina la situazione, è duplice; da un lato l'*atonìa*, la quale oltre che dilatare, e rendere

insufficiente la motilità e l'assorbimento dell'apparecchio digerente: dall'altro lato c'è l'*ipo-secrezione* entero-biliare, che rende meno digeribili gli alimenti; basterebbe il semplice circolo biliare, che rende meno riassorbibili i grassi, e meno evacuabili le feci, a spiegare tanti disturbi!

L'allattamento artificiale va considerato, per certo, come causa predisponente molto potente; ma da solo non basta!

Di fronte ad una situazione così dimostrativa, non si comprende, come una mente così chiara e logica, quale è quella di *Marfan*, non stabilisca fin dal principio, come caposaldo del fenomeno differenziale, l'*infezione* quale elemento causale.

Gli elementi costitutivi.

Ora il medico curante viene a trovarsi di fronte a svariati elementi causali, che elaborano le due accennate sindromi gastro-enteriche rachitiche:

a) catarro spasmodico con vomito *iniziale*; *vagotonico*.

b) catarro subacuto e cronico a ricadute, continuativo, nella seconda fase.

Sotto queste forme di lesione funzionale, noi ci troveremo a dover combattere poi dei dati patogeni concreti ma differenziali, che le costituiscono, quali:

1° La biloculazione gastrica accessuale spastica.

2° Il meteorismo e i suoi danni.

3° Le alterazioni secretive e toniche dell'intestino.

4° Il ventre di rana, ed il grosso ventre flaccido.

5° Le deformità toraciche consecutive.

6° L'allungamento fisio-patologico intestinale di *Hirschprung* (pag. 384).

7° La costituzione astenica, associata alla 10° costa fluttuante.

8° Il rientramento dell'apofisi ensiforme, o male della forcilla.

9° L'iperplasia delle ghiandole del *Peyer* ecc.

Evacuazioni alvine

Le evacuazioni alvine sono diverse; talora sono determinate specialmente dall'alimento, e non bisogna attribuire a lesione intestinale ciò, che è conseguenza dell'alimento.

Così con l'alimentazione artificiale o mista, per lo più si ha *stipsi*, e il bambino espelle delle feci dure, biancastre, fetide, spesso ricchissime di fosfato di calce. Tale ricchezza nel *rachitico* può esistere, anche se il bambino non ingerisce cibi molto

ricchi di sale di calcio. V' influisce quindi la scomposizione delle ossa, morbosamente cresciuta, specialmente nel 1° periodo.

Nei *rachitici* allevati al seno, le feci talora sono normali, giallastre non dure, ma talora fetide; può bastare il clistere per riordinare l'intestino, e in tal caso può disporlo in condizione di calma: però, quando c'è catarro acuto iniziale, o cronico recidivante, o per i postumi di atonia, meteorismo e grosso ventre flaccido consecutivo, occorre la cura medica metodica, e di clisteri metodici di pulizia.

L'armamentario terapeutico è ricco; per evitare inutili ripetizioni, cito il compenso e la pagina in cui ne ho parlato: cercherò di completare con poche parole quello che fu taciuto.

L'armamentario terapeutico.

Spetta all'*auto-critica* selettiva del medico, commisurata alla reale risposta dei fatti sperimentati, formare in ogni caso e in ogni fase un piano di cura, i cui elementi principali sono i seguenti:

I

Compensi manuali

- 1° Clistere saponaceo e con infuso di camomilla.
- 2° La fasciatura di *Velpeau* permanente.
- 3° Massaggio superficiale, o moderatamente impastato.
- 4° Abluzioni *super-calde* aromatiche.
- 5° La cura marina anche senza bagno.
- 6° L'iniezione endo-enterica di gas, specie di ossigeno (*Bernabei*).
- 7° La lozione alla trementina.

II

Medicamento alimentare

- 1° L'acido lattico (pag. 428).
- 2° Latti fermentati (pag. 425).
- 3° Fermenti lattici semplici, e paraffino amidati (pag. 421).
- 4° Fermenti acidofili (pag. 429).
- 5° Le vitamine (pag. 435).
- 6° L'uovo o il latte di pollo (pag. 422-433).

III

Medicamenti farmaceutici

- 1° Il calcolato lattico.
- 2° Il citratato lattico.
- 3° Tannalbina e tannigeno.
- 4° La ratania.
- 5° Il vino rosso.
- 6° La soppressione del latte.
- 7° L'alimentazione con riso e patata.
- 8° Il lattosio e i lassativi leggeri.

Stipsi rachitica

Il bambino *rachitico* difficilmente defeca in modo normale per ragioni direi *specifiche* della malattia: esso ha tendenza alla stipsi, molto più del bambino sano. Vediamo:

1° Si hanno fasi *diarroiche*, in coincidenza dell'attacco iniziale del processo con associazione di febbre; di attacchi dolorosi di sudorabilità; di depressione motrice generale, equivalendo insomma alla fase diarroica iniziale di molte malattie infettive, quali l'*influenza*, la polmonite lobare, senza parlare del tifo, delle setticemie.

2° Attacchi *diarroici* nella riacutizzazione saltuaria del processo nella *seconda* fase; e ciò o per determinismo spontaneo della infezione, o per errori dietetici, specie per decomposizione *coli-bacillare* del latte, nell'allattamento artificiale: o per errori di nutrizione o per super lavoro della nutrice.

3° Tendenza alla *stipsi*:

a) come reazione spontanea alla fase diarroica;

b) come conseguenza del calcio largamente eliminato per le feci nel disfaccimento delle ossa, contenuto in *eccesso* nel latte di vacca;

c) come conseguenza del calcio variamente introdotto a scopo medicamentoso, e conservativo sul latte;

d) infine per la disposizione in generale dei bambini di contrarre le forme stitiche, in conseguenza delle condizioni anormali *anatomo-funzionali* del loro intestino, di cui le principali sono le seguenti.

Nei primi mesi di vita esistono questi dati:

1° Lunghezza relativamente maggiore dell'intestino, in bacino poco ampio; per cui le anse debbono flettersi un maggior nu-

mero di volte, creando così un ostacolo maggiore, che non nell'adulto alla progressione del *chimo*.

2° Scarso sviluppo della fibro cellule muscolari della parete intestinale; mancanza di mielinizzazione delle fibre nervose dei plessi intestinali. Il *crasso intestino* può essere alcune volte contratto e duro, per cui il ventre si solleva all'epigastrio, mentre che si deprime ai lati.

Il lattante sano, ad alimentazione ben regolata, dovrebbe avere da tre o quattro scariche alvine, con aspetto differente, secondo che l'allattamento è muliebre, o artificiale. Patogenesi

La *stipsi* può esser data o da diminuzione delle scariche, o da feci scarse in ogni evacuazione. Quanto più le feci sono tratteneute nel grosso intestino, tanto più sono disidratate, e la loro eliminazione riesce più difficile, e talora dolorosa. Qualunque sia la causa della stipsi, alcuni lattanti *rachitici* possono tollerarla impunemente; invece altri subiscono erosioni, ragadi, emorragie dolori colici. E come conseguenze più gravi *locali*, dilatazione ed atonia dei crassi; entero colite; aumento di volume dell'addome. Mentre che, come fenomeni generali e più tardivi, può produrre pallore; dispepsia, vomito, anoressia, disordini nervosi ecc.!

Bagno quotidiano tiepido e generale; *massaggio* razionale Cura
delle pareti intestinali contratte; introdurre una sonda molle di gomma per stimolare l'intestino, e per eliminare in parte direttamente il gas del meteorismo; e così, pure giovano supposte di burro di cacao e glicerina, o di sapone.

Solo eccezionalmente sono indicati piccoli clisteri da 80 a 100 cm.³ di soluzione salina, o infuso di camomilla, addizionati con glicerina od olio, iniettando con una sonda molle di gomma, innestata alla peretta. Qualche cucchiaino di olio di paraffina agisce da lubrificante, ed è innoquo. Per il *meteorismo* giova assai il massaggio con lozione di trementina; tal volta con aggiunta di olio di ricino.

Se c'è spasmo intestinale, giova oltre al bagno caldo generale, la bella donna in forma di tintura (2-5 gocce al giorno): invece se c'è *atonìa* giovano da 2 a 5 gocce di tintura di noce vomica.

Nei casi più resistenti, può darsi lattosio gr. 10-30 al giorno; mannite da 3-10 grammi; citrato sodico gr. 2 o 3; sciroppo di frutta (*fichi, prugne*); sciroppo di rabarbaro 2 o 3 cucchiaini;

citrato magnesia da 1 a 2 grammi; olio di ricino $\frac{1}{2}$ ovvero 1 cucchiaino; eventualmente, per evitare effetti troppo energici, diluirlo in olio di mandorla dolce.

Sono da sconsigliarsi i medicinali irritanti; come l'aloë, la gialappa, la scamonea, perchè possono accrescere con la loro irritazione lo stato catarrale cronico dell'intestino, di già esistente.

Come si è detto, nella prima e seconda fase della *Rachitide*, conviene essere limitati con i clisteri. Nella terza fase ed in seguito, si può largheggiare nei clisteri, in specie al sapone.

Il clistere saponaceo

Una considerazione particolare merita la pratica del clistere saponaceo. All'azione evacuatrice, propria di tutti i clisteri, esso aggiunge alcune qualità, che sono preziose, specialmente nello stato di cronicità della lesione catarrale intestinale.

Tali qualità sono:

1° Battericida sulla flora intestinale.

2° Colagoga.

3° Eccitante del tono muscolare dell'intestino, e lubrificazione della parete.

L'azione battericida è specialmente accentuata verso il *bacterium coli*, il paracoli, e le famiglie anaerobiche in genere.

L'azione colagoga ristabilisce il circolo biliare, che generalmente è ostacolato dalla super pressione meteoristica e dalla atonia intestinale. Ciò è utilissimo non solo per combattere la putrefazione intestinale, per evitare la stipsi cretacea, ma ancora per migliorare l'assorbimento del burro del latte prima, e più tardi della lecitina, e dei grassi contenuti nei cibi comuni.

Nessun mezzo quanto il sapone, vale a sciogliere le masse di catarro aderenti alla mucosa, ed a permetterne l'eliminazione.

La fascia del Velpeau a permanenza.

È preferibile usare sapone al *lisoformio*.

Un altro mezzo, che non deve mai essere tralasciato (tranne nei periodi di acuzie, in cui si sostituisce l'impacco alla trementina) è rappresentato dalla fascia di flanella tenuta a permanenza. Essa non è altro, che l'antica fascia di *Velpeau*, ed è larga da 8 a 10 cent. ed ha lo scopo di esercitare una pressione, continua e costante, la quale corregga l'atonia intestinale: inoltre vale meglio a sostenere la parete addominale, su cui preme. Indirettamente fa risentire i suoi effetti benefici sulla colonna vertebrale, atonica anch'essa sia pure per i propri apparecchi tendineo-

muscolari fissatori, sia per l'aiuto non dato dalla muscolatura addominale e lombare.

Infine deve cercare di spingere il pacchetto intestinale dal basso all'alto, sollevando nella stessa direzione lo stomaco e il fegato e la milza, allo scopo di evitare i danni della *enteroptosi*. Questa innanzi tutto conduce ad una inevitabile deficienza funzionale, escretiva e motrice, di tali organi, come pure dell'intestino.

Un altro grande vantaggio, che può ottenersi contemporaneamente alla contropressione dalla fascia, è quello della temperatura tiepida costante, che viene conservata al pacchetto intestinale, allo stomaco ed agli altri visceri, perchè la cute viene difesa dai rapidi raffreddamenti esterni. Ciò non è indifferente per migliorare lo stato catarrale *atonico genetico* dell'intestino stesso, mantenuto specialmente dal fatto congestivo a *frigore*.

Il compianto Prof. *Bernabei*, ricordava come la terapia dell'*osteomalacia* in alcuni casi almeno, non possedesse fino ad ora alcun metodo curativo sicuro, per questa grave malattia. Col metodo della *enfisioterapia ossigenata*, da lui ideata, avrebbe ottenuto invece nell'adulto delle guarigioni tanto insperate, quanto *du-*
revoli. Oxy-enfisioterapia

Il Prof. *Bernabei* riferiva la storia di due donne osteomalaciche rispettivamente da 6 mesi e da 2 anni e mezzo, nel quale periodo di tempo tutti i mezzi curativi erano falliti. Mediante 34 litri di ossigeno iniettati nella prima inferma, e 30 nella seconda, tutte e due ricuperarono la perfetta salute, che durava ancora dopo due anni. Ogni volta s'iniettava nell'intestino circa un litro e mezzo d'ossigeno al giorno.

Tale dosaggio e formula, non può certo venire adottata nei bambini!!

Quale ragione c'è, per parlare qui d'iniezioni di ossigeno nell'osteomalacia? È semplice e chiara. L'*osteomalacia*, come ripetutamente ho affermato, è una forma equivalente nell'adulto, per quanto non identica, perchè manca quasi sempre la localizzazione idrocefalica, propria della Rachitide nel bambino. La lesione intestinale, in seguito all'azione di anaerobi, contribuisce con i fenomeni autotossici ad *aggravare* la malattia, non dico *terminarla*!

Ora nulla di più naturale che l'introduzione di ossigeno, specie nel crasso intestino, paralizzi od uccida gli anaerobi assoluti, o quelli facoltativi, quale è il coli (vedere per tutto questo da pag. 399 a 402).

Il metodo ideato dal compianto Prof. *Bernabei*, risponde quindi perfettamente alle più moderne conquiste *bio-batteriologiche*. Quanto ai bambini, specie rachitici, esiste una formula, che merita di venire ricordata per la cura dei catarri cronici intestinali.

Acqua ossigenata	grammi	60
Cloruro di sodio	»	5
Fosfato sodico	»	3
Zucchero	»	5
Bicarbonato sodico	»	0,50
Acqua distillata	litro	uno

Antitossicità dell'ossigeno.

A confermare l'importanza, che l'ossigeno può assumere nella cura degli avvelenamenti organici, ricordo come *Hubert* all'inizio dell'anno ha pubblicato una monografia sull'uso dell'ossigeno nell'avvelenamento da funghi, (*annamita tigrato*). Iniettava da 300 a 350 cm. di ossigeno nei glutei, 2 volte al giorno nei primi tre giorni, una volta negli altri tre. Dopo otto giorni si ebbe guarigione definitiva, aiutando la cura ossigenata con olio canforato, alternato con caffeina ed atropina, con lavacri copiosi dell'intestino con siero di *Hayem*. Nei casi curati senza ossigeno si ebbe la morte. Sarebbe stato il caso di provocare l'iniezione intestinale di ossigeno, secondo il metodo *Bernabei*?! molto più che le iniezioni di gas sottocutanee, a volte (come ho veduto), possono uccidere per embolismo polmonare, p. es. nella cura della sciatica!

Fermenti lattici e acidofili.

Non ho fino ad oggi esperienze personali sul potere dei fermenti lattici, e simil lattici, preparati nei laboratori, specialmente del Prof. *Antolini* di Roma, e inoltre come *Oxgala* dell'istituto *Geitzel* di Napoli, marca *Bolgar*. Li credo utili in tutti i casi di catarri lenti e persistenti, e assolutamente raccomandabili, dove si conceda tempo ad essi ad acclimatarsi nel grosso intestino p. es. come ho descritto a pag. 431 addizionando amido paraffinato.

È uno dei pochi prodotti dell'armamentario terapeutico moderno antirachitico, con indicazione intestinale, veramente basato

su dati scientifici logici. L'esperienza insegnerà le circostanze, che modificano gli eventuali risultati pratici.

Il fermento lattico è la sintesi della coltura sterilizzata nel latte dei principali batteri della fermentazione lattica, escludendo rigorosamente quelli della fermentazione *putrida*. Quindi è composto del *b. acidi lactici*, del *lactis aerogenes*, dell' *acidofilo* ecc.

Questo per la fabbricazione artificiale dei fermenti lattici e composti affini.

Come ho accennato nel libro, un medicamento utile, nella terapia infantile in genere, in bambini colpiti da catarri intestinali estivi fra i 3 e 7 anni in specie, è appunto l'acido lattico nella concentrazione dal 2 al 3 %. E sui buoni risultati posso riferire anche per esperienza personale.

Tale acido lattico può essere anche elaborato da bacilli acidofili, simili al lattico, ed all' *acidofilo* per attività produttiva. La dose dell'acido lattico è da 50 grammi di diluzione 3 %, circa al giorno, che viene presa a cucchiaini a dosi refratte.

E qui cade in acconcio una osservazione *auto-critica*, che ciascuno non può aver mancato di fare in svariate occasioni.

Anticamente si è più volte detto e ripetuto, che la superacidità del sangue, specie in *acido lattico*, sarebbe stata la causa principale del rammollimento osseo nella rachitide, perchè formerebbe *lattato di calce*!!

Orbene l'esperienza insegna, che nulla può essere tanto utile nei catarri intestinali dei rachitici, quanto la flora latto-bacillare acida, ovvero l' *acido lattico chimicamente puro*, e ciò senza il minimo danno delle ossa. Questo per dimostrare gli errori in cui si può cadere, giudicando per intuizione delle cause morbose!!

Da pag. 425 a pag. 421 ho parlato abbastanza ampiamente dei latti fermentati, specialmente sotto forma di *Yoddu* o latte fermentato nazionale della *Sardegna*, e di *Yoghurt* latte fermentato dei popoli balcanici, studiato e messo in commercio soprattutto da *Mettchnikoff*.

Io ho accennato solo di volo al *Kephyr*, che pure è tra i più importanti, e quindi ho il dovere di occuparmene qui, prima di chiudere il paragrafo sulla terapia dell'intestino!!

L'estratto di *Kephyr* sarebbe un potente battericida contro la flora patogena, ed anaerobica putrescente dello stomaco e del-

Terapia all'acido lattico.

kefir e latte kefirizzato.

l'intestino. Come dimostra poi l'esperienza quotidiana nelle epidemie dei paesi del *Caucaso*, uccide rapidamente il bacillo del *colera*!!

Se l'estratto di Kefir alla dose di 2 o 3 grammi viene posto in mezzo litro di latte, dà luogo allo sviluppo di *acido lattico*, *acido carbonico*, *alcool*.

L'acido *lattico* renderebbe la caseina meglio solubile; inoltre coadiuva la disinfezione del tubo intestinale, come pure facilita la *diuresi*: l'acido carbonico da parte sua eccita la secrezione e motilità gastrica; mentre che l'alcool funziona da tonico per tutto l'apparecchio nevro-vascolare e per l'intestino. Tutto questo non è che l'esteriorità ed il meno importante del *Kephyr*. Il più importante è collegato alla intimità del fermento, ma per ora ci sfugge.

Proprietà del fermento

Il *fermento* del *Kefir* è attivissimo: bastano 30 minuti primi per riconoscere di già gli accennati prodotti della fermentazione; in guisa che, data una piccola quantità di estratto di *Kefir*, in breve tempo, circa un'ora, in famiglia si può preparare dell'ottimo latte *kefirizzato*.

Il fermento è resistentissimo; poichè può conservare le sue attitudini specifiche inalterate per più di 4 anni allo stato secco; è costituito dalla *Dispora Caucasica*, grosso batterio che è specifico del *Kephyr*; poi dal *Saccaromyces* comune alle fermentazioni alcooliche; e finalmente dal piccolo bacillo della fermentazione lattica, (b. *acidi lattici*) comune a tutte le fermentazioni lattiche.

Le spore sono tanto resistenti, da essere capaci di svilupparsi in coltura (*Kern*) dopo essere state nell'acido *picrico* in soluzione satura, e nel *cromico* al 3 %!!

Tolleranza e assimilabilità.

Il latte *kefirizzato* è incomparabilmente più assimilabile del latte naturale. Si può dire, che l'uso del *Kefir* non trova controindicazioni, neanche da parte dei malati di stomaco o comunque depressi. Il latte *kefirizzato*, per la sua gradevolezza e digeribilità, può anzi funzionare da ricostituente.

L'alcool che contiene, è in quantità così moderata, che invece di funzionare da veleno, funziona da gradevole stimolante.

Il latte *kefirizzato* si può preparare tanto dal latte puro, che da quello scremato. Il latte bollito e scremato è preferito per i

bambini lattanti, e per persone affette da catarri gastro-intestinali. Al latte *kefirizzato* possono aggiungersi preparati medicinali di arsenico, ferro, pepsina, ma è bene praticare l'aggiunta solo nel momento stesso in cui si usa. Credo possa anche associarsi il proto ioduro di *mercurio* per i bambini sifilitici-rachitici.

Per preparare il latte kefirizzato si versano due grammi di estratto di *Kephyr*, in un mezzo litro di latte, che vogliamo kefirizzare. Ma direttamente alla polvere si aggiungono prima tre cucchiaini di acqua, cercando che quella s'inumidisca bene. Si lascia in riposo per un ora, e poi si aggiunge il latte in proporzione all'estratto, ma senza empire esattamente la bottiglia per raccogliervi i gas; la bottiglia posta in ambiente di circa 20 ctgradi. Si agita ogni mezz'ora, e si mantiene così per 2 ore; dopo il quale periodo di tempo si può dire, che il latte è kefirizzato, ed è pronto all'uso.

Preparazione

Non si deve preparare tanto *Kephyr*, che basti più di 24 ore; perchè, prolungando il tempo, il latte invece di essere semplicemente kefirizzato, si cambierebbe in vero e proprio *Kefir*, che per i lattanti è troppo forte.

Conservazione

Aggiunto l'estratto del *Kephyr*, il gusto del latte non cambia immediatamente, ma solo dopo 3 o 4 ore comincia a prendere un gradevole sapore acidulo.

Nei primi tre mesi, il latte kefirizzato da somministrare ai bambini si diluisce con $\frac{1}{4}$ di acqua sterilizzata, per di più si aggiungono 10 grammi di zucchero per ogni mezzo litro di latte.

Dal latte kefirizzato si passa al *Kefir*.

Il *Kefir* si presenta come liquido più o meno spumante; con consistenza, gusto, odore simile a quello della crema, però leggermente acidulata; non deve avere grumi tanto voluminosi da essere percettibili al palato.

kefir

Nel primo giorno il latte ha la densità della panna e sapore gradevolmente acido; nel secondo giorno è meno denso, e contiene in copia acido carbonico; nel terzo giorno è fortissimo. La consistenza è acquosa, e per di più è fortemente alcoolico. Al di là del terzo giorno l'uso deve esserne sconsigliato.

Come è noto il *Kefir* è un alimento-medicamento empiricamente da secoli usato dai montanari del Caucaso. Fu solo nel 1882, che la scienza batteriologica, e bromato chimica cominciava, ad

Ricordo storico

impadronirsene, per farne oggetto di studio. Per prepararlo s'iniettano nel latte i fermenti, provenienti dal *Caucaso*, sotto forma di acini di miglio, chiamati *granuli del Profeta*.

Non è possibile il trasporto del *Kefir* completo a grande distanza, specialmente nella stagione calda, perchè diverrebbe troppo alcoolico. Quindi è molto più semplice e pratico, valersi del latte kefirizzato, ottenuto in famiglia ed estemporaneamente con l'estratto di *Kefir*.

Le popolazioni del *Caucaso*, non solo non vendevano i *granuli del Profeta agli infedeli!!* ma nemmeno ai parenti ed amici, per timore che perdano, come minacciò il *Profeta!!* l'azione fermentatrice sul latte. Che è quanto dire perdere l'attività di *elisir di lunga vita*, promesso ai degni fedeli!

Non li davano nemmeno in dote alle fidanzate; permettendo però le mamme pietose, che le figlie di nascosto ne rubassero, per continuare la tradizione nella nuova famiglia da esse procreabile!!

La *caseina*, a contatto dei granuli del Profeta non coagula più in massa, ma solo in fiocchi minutissimi, come suole coagulare nel latte di donna, che perciò diviene digeribilissimo. I *granuli del Profeta* per essere ben conservati, debbono essere posti in latte puro, e frequentemente rinnovato.

Il latte kefirizzato è latte ancora non completamente trasformato in *Kefir*, ed è molto più gradevole al gusto, che non il *Kefir* assoluto, il quale è troppo acido e troppo alcoolico.

Le indicazioni più comuni del *Kefir* sarebbero per i bambini i *disordini intestinali*, specie determinati da forte putrefazione; per gli adulti i disordini intestinali, le *artriti croniche*, le *furunculosi*; la dose è di un mezzo cucchiaino da caffè, 1 grammo circa, prima o dopo dei pasti; nei bambini la dose deve essere della metà, ed anche meno. Può prendersi in ostia, caffè, vino, acqua.

Nelle diarre e artriti alla dose di 2 o 3 grammi, va preso 3 o 4 volte al giorno, alla distanza almeno di un'ora prima o dopo i pasti.

Ottenuto l'effetto terapeutico, se ne prosegue ancora la somministrazione per evitare le recidive, consolidando la guarigione.

Un altro peccato di omissione è stato compiuto da me a pag. 438 dove, parlando dei latti modificati, mi sono poco fermato

Indicazioni terapeutiche.

Babeurre o Latticello

sul *latticello*, il quale, come il *Kefir*, è un preparato antichissimo di uso popolare; in *Olanda* si usava fin dal 700, anche come alimento degli adulti.

In questi ultimi tempi per le modalità di preparazione, come per le sue applicazioni, il latticello ha preso una forma personale, notevolmente diversa da quella degli altri latti artificialmente modificati. Preparazione

Il latticello è un siero di burro, cioè il liquido residuo dal latte dopo la fabbricazione del burro, preparato questo o dal latte direttamente, o dalla crema. La reazione può essere acida o no, e come il latte è anfotero. La preparazione venne fatta al principio da *De Yager* e *Texeira De Mattos*, che nel 1900 si occupavano non solo delle modalità di confezione, ma anche dell'uso alimentare e terapeutico.

Nel *latticello* si sarebbe ricercato soprattutto un alimento adatto ai disturbi gastrico-intestinali della prima età.

Il migliore babeurre è quello ottenuto dalla crema acidificata con colture pure di *b. lattico*, e sbattuta poi fino a togliere tutto il burro. Ciò che risulta, non è un *babeurre* genuino, come è quello preparato dal popolo p. es. in *Olanda*, ma bensì un prodotto sterilizzato con aggiunta di farina di frumento o di riso, e poi di zucchero, cioè arricchito di una buona provvista d'idrati di carbonio.

Il latte va sterilizzato. La necessità della sterilizzazione deriva dal fatto, che spesso i germi d'inquinamento si sviluppano, in seguito alla poca attenzione del personale all'*asepsi*, prima che il *b. acidi lattici*, introdotto come difesa, possa esplicare la sua azione battericida sui germi putrescenti. Però la necessità della sterilizzazione distrugge buona parte dei fermenti propri, destinati a modificare in modo salutare il latte.

Ad ogni modo è innegabile l'azione benefica sulla flora intestinale; il che deve attribuirsi ai prodotti di elaborazione dei fermenti *lattici* dati dall'aggiunta di colture di *b. lattici* e dei prodotti relativi, dopo che il latte venne sterilizzato. Accade allora una modificazione delle qualità organo lattiche del latte, e per di più l'azione battericida sui germi e prodotti della loro attività dell'intestino. Indicazione

In ogni modo il *latticello* è molto utile nelle affezioni acute e croniche intestinali dei *lattanti*, non solo, ma anche dei bambini e degli adulti: oltre a ciò può servire da alimento nei bambini ed adulti sani.

Le dosi medie sono le seguenti nei bambini e fanciulli *rachitici*:

fino a	2 mesi	grammi	400	al giorno
»	5	»	800	»
»	12	»	1500	»

Cioè corre una proporzione abbastanza regolare, fra l'età del bambino e la quantità del *babeurre*.

Atresia da acidosi ed
iniezioni endoperito-
neali di bicarbonato.

Epstein dopo esaminata la somministrazione del bicarbonato per via sottocutanea ed endovenosa, ha controllato praticamente la proposta di *Garrod*, di somministrare il bicarbonato di soda introdotto per la via *parenteria intraperitoneale* per disturbi atreptici da acidosi, dati specialmente da disturbi intestinali.

Dopo numerosi esperimenti, poté innanzi tutto convincersi, come sia molto meglio valersi di una soluzione al 2 %, che non al 5 %, perchè la prima è isotonica con il sangue, la seconda no.

Dopo parecchie osservazioni nelle cavie, fece delle applicazioni nei *bambini* contro l'*acidosi*.

Le esperienze per altro in questi malati fino ad ora sono scarse, come i risultati non bene precisabili: però sono tali da incoraggiare a ripetere la prova, per poter formulare sulla base dei fatti una risposta definitiva, dopo altre esperienze nei bambini.

Il Dott. Catinari, sperimentando casualmente su se stesso, trovava che la tintura di jodio possiede uno spiccato potere antimeteoristico gastro intestinale. La dose va da 3 a 10 gocce, debitamente diluite nei bambini; da 25 a 50 negli adulti; per bocca o clistere. Io debbo raccomandarla.

XVI

PARAGRAFO XIII

ORTOPEDIA FAMILIARE PREVENTIVA

*SOMMARIO: Concetto generale di ortopedia profilattica — I mezzi relativi — Correzioni manuali -- Curvature iniziali delle ossa rachitiche — Istrumenti più semplici — Cordoni elastici — Bastoni allungabili ecc. — La rete conformatrice di **Baldinelli** — L'apparecchio di **Robin** e l'ortopedia odonto faciale — Instabilità rachitica della colonna vertebrale — **Rachytis** ipotonica pseudo paralitica — Torace carenato — Fratture — Ginocchio varo e valgo — Piede varo equino — Riduzione graduale di **Calot** -- Stivaletto di **Scarpa** e modificazioni -- Piede valgo ecc. — Massaggio.*

Alcune norme sono utilissime, per evitare, che si stabiliscano deformità e deviazioni: il che è presso a poco impossibile, una volta che la rachitide si sia affermata; ma giovano per impedire che divengano stabili, e per rendere possibile, che guariscano con le forze della natura. Un osso rachitico rammollito si lascia piegare come una candela di cera; invece quando è eburneizzato, non valgono le mani più robuste per romperlo.

È con un sentimento di profondo rispetto, e direi di commozione, quando si vede, che fra gli istrumenti più utili, i quali tuttora fanno parte della Ortopedia classica medica, o per lo meno familiare, figura ancora un sospenditore di Glisson, per correggere ed impedire la stabilità delle viziature della colonna vertebrale!!

Io non debbo qui ricordare le norme elementari precise, destinate a correggere l'una o l'altra deformità: farei una confusione, ed una divagazione fuori luogo. Il medico di famiglia, che, senza la pretesa di divenire ortopedico specialista, voglia provvedere a correggere fin dal principio le deformità rachitiche, può

Concetto generale dell'ortopedia profilattica.

consultare l' eccellente manuale del Dott. Mancini « *La Rachitide e le deformità da essa prodotte* ». (Manuali Hoepli).

Ricordo alcune norme elementarissime. Non bisogna aver fretta negli atti operativi fin dopo i 3 anni; perchè da un lato, dato il continuo sviluppo dell' organismo, sono facili le recidive; dall' altro lato l' indisciplinatezza del bambino guasta bene spesso buona parte del risultato operativo.

Broca scriveva; finchè dura la *Rachitide* è inutile voler fare dell' ortopedia fondamentale ossea; ma specie nelle deformità toraciche, è bene studiare e valersi della influenza del decubito sulle ginocchia della madre e della nutrice.

La *ginnastica sistematica*, e la vera *chirurgia operativa* avranno maggiore importanza a rachitide spenta.

Le forme principali di ortopedia medica familiare sarebbero:

1° Gli esercizi funzionali, con le relative modificazioni da individuo ad individuo.

2° Con l' esercizio passivo, cioè con resistenza, ma senza consecutiva fissazione.

3° Con il massaggio.

4° Con la ginnastica meccanica.

L' ortopedia funzionale si propone:

a) che il movimento si compia in posizione tale, da correggere il vizio di una articolazione, grazie al movimento stesso;

b) ovvero ha bisogno di ricondurre con bendaggi l' articolazione alla sua posizione, e poi con il movimento avvicinarla sempre più alla norma.

Un metodo molto utile in famiglia, e da impiegare più spesso di quanto non sia nelle abitudini popolari, è dato dalla correzione manuale.

La riduzione manuale delle deviazioni rachitiche, fatta con molta prudenza per evitare le fratture, è un grande progresso, che si è venuto stabilendo nella cura locale delle lesioni rachitiche. I chirurghi vi ricorrono di prevalenza in *rachitici* molto giovani.

Quando i fanciulli sono più adulti, il raddrizzamento dolce non serve più: allora occorre quello brusco, fino tal volta alla frattura manuale del femore, e fino all' osteotomia *lineare* e *cu-*

I mezzi relativi

Correzione manuale

neiforme; il che esorbita dal nostro compito, e riguarda l'opera e gli insegnamenti degli specialisti.

Hohmeier, sotto la direzione di *König*, ha studiate le deformazioni e deviazioni delle ossa rachitiche, dovute a processo infiammatorio, specialmente dei capi articolari, considerandole soprattutto come malattia dei lavoratori, nei quali, un intervento iniziale razionale, può evitare tanti danni.

Veit, in seguito ad osservazioni a lungo praticate nella Clinica di *Berlino*, ha potuto accertare, che anche le alterazioni rachitiche più gravi possono guarire o spontanee o con l'ortopedia di famiglia, specialmente se ajutate con l'igiene e l'alimento. Ma quando c'è tendenza all'accrescimento della deformazione, la cura aspettante è giustificata fino al 6° e 7° anno di vita. Altra volta può occorrere un intervento precoce, ma conviene non dimenticare, che spesso, a questo modo, le curvature peggiorano con l'intervento operativo.

Krauss junior raccomanda di curare gli incurvamenti appena essi si presentano. Invece *Aberle* preferisce attendere il periodo florido, e dopo che l'incurvamento ha raggiunto il suo massimo, allora solo si può intervenire chirurgicamente; prima per altro non si debbono trascurare i mezzi medici.

La cura con le bende e le stecche, fino a che le ossa sono molli, possono dare di certo buoni risultati. Si possono usare con minima spesa le bende gessate; anche le stecche di celluloidi sono da raccomandare, perchè la loro azione correttiva può venire completata dall'intervento manuale del *massaggio*.

Quando l'incurvamento è grave, e l'osso comincia già ad essere notevolmente indurito, occorre l'osteotomia, naturalmente accompagnata dai compensi igienici. Ma non si deve essere troppo ottimisti; perchè l'osteotomia da un lato offende le parti molli, non è priva di fatti reattivi, e di pericoli infettivi generati nella profondità della ferita. L'infezione rachitica, che già è indovata nei tessuti, i quali debbono venire traumatizzati ed incisi, può sempre risorgere a dare fenomeni suppurativi e settici, per quanto il chirurgo rispetti *sepsi* ed *antisepsi*. Tuttociò non è indifferente, senza dimenticare il pericolo della *cloronarcosi*!!

Agnoletti nel 1909 ebbe l'idea geniale di rammollire l'osso, immobilizzandolo con un bendaggio a permanenza; di guisa che

Curvature iniziali delle ossa rachitiche.

Osteotomia e rammollimenti per raddrizzamento.

conduceva ad *atrofia* dell'osso, e quindi alla sua flessibilità, ed alla sua correzione. Di poi a carico di questo, dopo un mese circa d'immobilità atrofizzante, praticava il raddrizzamento manuale, e la fissazione con stecche. Ha ottenuto costantemente buoni risultati. La narcosi eterea è stata sempre vantaggiosa, nel praticare tale semplice intervento incruento.

Dopo un periodo di 4 settimane l'osso può venire maneggiato così agevolmente, come se con la mano si dovessero piegare delle lamine di piombo. Le fessure e fratture tardive dell'osso sono rarissime!!

Il controllo fatto da 6 mesi ad un anno più tardi, ha insegnato, che il risultato permane buonissimo; e i genitori non si dolgono dell'attesa, di fronte alla bontà degli effetti raggiunti.

Se l'esame con i raggi X insegnava, che a tale epoca è prodotta l'eburneizzazione, conviene ricorrere all'osteotomia, non dimenticando quanto di sopra si è detto a tale riguardo, per i pericoli che possono circondarla.

Malattia di Madelung

A qualche cosa giova un forte guanto di cuoio, che contenga il polso e il metacarpo, e lasci libere le dita.

Gli strumenti più semplici.

Un istrumentario semplicissimo, elegante, solido, che può esser fissato dietro una porta dell'appartamento, è dato dai cordoni elastici. Essi generalmente vengono acquistati dagli adulti, i quali desiderano rinvigorirsi, e correggere le posizioni viziose, che sono obbligati a tenere a lungo.

Io li ho usati per parecchi anni personalmente, allo scopo di rifarmi della immobilità delle gambe e degli arti nel lungo lavoro di tavolino, e ne sono rimasto contentissimo.

Per i bambini rachitici piccoli o adolescenti, debbono ritenersi ancora molto più utili e raccomandabili, per quanto ne dice il Dott. Mancini, e per quanto è logico pensarne, da parte di chi li ha visti in azione su se stesso.

Nei bambini rachitici possono soprattutto riuscire utili, per tutto ciò che è deviazione della colonna vertebrale, e deformazione toracica, delle spalle e braccia.

I bastoni variamente confezionati, le pertiche, le parallele, sono tutti mezzi, che possono far parte della ortopedia familiare; così pure gli apparecchi a pendolo.

L' *Oriani* e *Baldinelli* di *Milano* hanno posto in vendita una reticella con nastri elastici, che al principio aveva solo lo scopo di contenere e deprimere le orecchie. I rachitici idrocefalici hanno infatti per lo più le orecchie allargate ed allontanate, e da ciò ebbero forse origine le famose *orecchie d' asino di carta*, che si ponevano a bambini poco intelligenti!?

Craniotabe e Rete conformatrice di Baldinelli.

La ragione dell' allontanamento dipende dall' allargarsi del diametro trasverso parietale, in seguito alla pressione anormale data dal versamento idrocefalico nel corno medio del ventricolo laterale.

Ma successivamente, parecchi medici si sono accorti, che la stessa reticella poteva servire a comprimere, e tenere a posto le ossa molli e sconnesse della cranio tabe.

Mancini afferma, che tale rete è eminentemente pratica, e diventa un ottimo sostegno per le singole ossa del cranio rammolite e distaccate.

L' apparecchio si può inoltre allargare o restringere a volontà: con compressione dolce ed uniforme fa combaciare le singole ossa, in guisa da costringere un cranio che tenda a deformarsi, a conservare la sua forma normale. Nel caso che si abbia una bozza; o la prominenza di un solo osso, allora alla reticella si sottopone un *cuscinetto* di garza, che è tenuto a posto da una fasciatura.

La rete conformatrice di *Baldinelli* può riuscire utilissima, nei casi di punture, incisioni o drenaggio idrocefalico, associati a cranio tabe. Siccome le ossa sono compressibili, e possono limitare uno spazio minore, così una volta compresse dalla rete conformatrice, allontanano quella diminuzione eccessiva di pressione endocranica, che costituisce appunto uno dei pericoli più seri della paracentesi idrocefalica.

Per evitare lo schiarimento *deformante* del cranio osteomalacico, o si adatta un cuscinetto molle col vuoto in mezzo, ovvero vesciche di gomma a tenuta d' aria rilevata ai bordi come ciambelle ma vuote nel mezzo, dove però si può adattare un leggero sostegno di lana o di cotone idrofilo.

Compiuta la dentizione da latte, la masticazione deve mantenersi nella massima efficienza, non solo per la funzione digestiva, ma anche per lo sviluppo normale della faccia, intendendo

Denti

in tale designazione tanto le mandibole quanto le ossa del viso.

Al 6° anno spuntano i 4 grossi molari, veri pilastri dell'arcate dentarie permanenti; essi dimostrano la necessità di una attiva masticazione, associandosi ai denti residuali da latte, che dovrebbero persistere fino alla comparsa dei permanenti.

Ortopedia orofacciale

I popoli primitivi, abituati a seguire prevalentemente l'istinto, concedevano un vitto abbondante, in guisa che i denti si consumavano per il grande attrito, ma rimanevano sani: mentre che nei popoli civili, secondo *D'Alise*, e specialmente nelle classi agiate, si va incontro ad una vera distruzione di denti per carie. Invece nei popoli primitivi si ha un forte sviluppo di maseellari ed arcate dentarie, fin dal primo periodo di vita.

Bisogna anche calcolare le forze laterali della lingua e delle guance, che contribuiscono a rettificare la posizione dei denti.

Simonini ha conchiuso che certe alterazioni di forma volume dei denti sono dovute a minore contenuto in calcio, e che deve indurci a speciali mezzi di cura nei bambini rachitici.

Pierre Robin ha studiato la correzione della deformità *mascello-dento-facciali*. Egli si basa sul principio di *Lamarck*, che gli organi si adattano anatomicamente alla loro funzione: così è permesso il ristabilirsi normale della funzione, viziata in causa delle deformazioni anatomiche.

Il metodo *Robin* consiste nell'applicare in bocca del rachitico un piccolo apparecchio, che si mantiene in bocca per tutta la notte, e per la maggior parte possibile del giorno. Si estrae soltanto nei momenti del pasto: esso impone ai bambini una ginnastica funzionale continua, dirige in direzione normale lo sviluppo del viso, facendo in modo, che tutte le funzioni degli organi circostanti, tendano a svolgersi in modo perfetto.

Perfino lo sviluppo cerebrale si giova di questo metodo, in conseguenza delle leggi di relazione, che collegano lo sviluppo dei denti con quello delle ossa della faccia, e di queste con quelle del cranio. Le cavità tanto importanti, limitate da queste ossa, si giovano ugualmente di tale sviluppo, come se ne avvantaggiano gli organi in quelle cavità contenuti. Sia che si tratti dell'organo dell'udito, come di quello visivo, della fonazione, dell'olfatto; come se ne avvantaggiano i fasci nervo-vascolari, che attraversano queste ossa.

La cura di *Pierre Robin*, dirigendo lo sviluppo dei mascellari, impone loro un volume ed una situazione normale, in guisa che, i denti verranno a trovarsi allineati in modo ideale.

L'epoca più opportuna per tale cura, nella maggioranza dei casi, è compresa tra la fine della eruzione dei denti da latte, e il principio della eruzione dei denti permanenti. Infatti questo tempo corrisponde ad una specie d'incubazione dentaria: esso è il periodo più attivo dal punto di vista dell'osteogenesi, e della organizzazione funzionale ed estetica della massa cranio cerebrale: ragione per cui tanto l'apparecchio in se, quanto il suo modo di funzionare, ed i risultati che se ne traggono, debbono essere controllati dal medico, ed anche meglio, da uno stomatoiatria.

L'apparecchio boccale di *Pierre Robin* avrebbe i seguenti pregi: **Sintesi**

1° *Possibilità di un perfetta igiene quotidiana della bocca.* L'apparecchio è amovibile, e permette lo spazzolamento dei denti al mattino, alla sera prima d'andare a letto, e dopo ogni pasto.

2° *Assenza di dolore.* Non essendo affatto dolorosa la cura praticata con tale metodo, può essere applicata ai bambini, anche più timidi, ed ai soggetti più pusillanimi.

3° *Precocità della applicazione.* Non è mai troppo presto iniziare la correzione di una deformità *mascello-dento-facciale*. Non è troppo presto intervenire, anche a 3 anni, ossia subito dopo compiuta l'eruzione dei denti da latte.

4° *Ristabilimento normale della funzione.* Ripeto, l'applicazione di questo metodo:

a) ristabilisce la respirazione nasale normale;

b) sopprime la respirazione orale, così frequente nelle irregolarità delle mascelle e della faccia, permettendo nel medesimo tempo una masticazione più perfetta degli alimenti.

Si veggono allora i bambini così curati, riprendere gaiezza e vita; mentre che gli atteggiamenti viziosi della fisionomia svaniscono gradatamente, e nello stesso tempo migliora la funzione dell'intestino.

In linea generale, quando la cura medica risponde poco bene per quanto riguarda lo *sviluppo facciale* e la *funzione intestinale* dei bambini, e più frequentemente nei rachitici, è bene esaminare per proprio conto, o fare esaminare la cavità *boccale* e naso faringea da uno specialista.

Rachytis atonica pseudo-paralitica.

Ora se le deformazioni toraciche sono innanzi tutto collegate a quelle della colonna vertebrale, vediamo quale sia la prima e più comune alterazione della colonna vertebrale.

Essa è l'instabilità atonica della colonna vertebrale.

Sono specialmente gli specialisti *Americani*, i quali hanno portato l'attenzione sulla fase di mobilità, che precede la deformazione della colonna vertebrale. Il primo fenomeno è quello della lesione di equilibrio di tutto il corpo. Il piccolo rachitico sembra un vecchietto ubriaco, che tenda a flettersi per evitare di cadere d'ambo i lati, ma più specialmente all'innanzi.

Or bene data questa condizione, l'igiene e la ginnastica possono non solo completare la cura medica, ma ristabilire la meccanica iniziale della colonna vertebrale (*Ewart*) in modo completo.

Può aversi una atonia gastro-intestinale, che diventa poi causa di prolungamento della instabilità vertebrale rachitica. *Comby* affermava, come un tale atteggiamento vertebrale, fosse conseguenza di alterazioni tanto endo toraciche, quanto endo addominali. Tali alterazioni possono essere ben rilevabili nell'adulto, ma nello stesso tempo, per chi segue il fenomeno in molti casi fin dalle origini, si rimane convinti, come la causa debba riportarsi alla *rachitide puerile*.

Ordinariamente tale atonia viene riferita a deficiente *contrattilità* e diciamo, lavoro funzionale, dei muscoli sostenitori della colonna vertebrale. Ma tale ragione, che sarebbe plausibile per i muscoli degli arti immobilizzati, non lo è più per quelli toracico-addominali; per la semplice ragione, che tanto gli uni, come gli altri, sono costantemente funzionanti, quali sono i muscoli respiratori del polmone, della contenzione per la parete dell'addome, dell'intestino. Muscoli i quali non cessano di funzionare per un momento, neanche involontariamente.

Si tratterebbe specialmente di una plethora toraco-addominale, in seguito a deficienza muscolare, dovuta all'azione tossica degli elementi entero-rachitici, e che *Guthrie* ha caratterizzato appunto, come **Rachitis pseudo-paralitica**. Si comprende quindi, come in tali casi possa riuscire utile l'adrenalina; perchè essa, tonicizzando i muscoli lisci dei visceri addominali e toracici, nonchè quelli *vascolari*, può valere a guarire la *Rachitis pseudo-paralitica*.

Perchè non si affermino irriducibili le deviazioni della colonna vertebrale, se la rachitide è cominciata, il medico deve proibire, che il bambino:

- a) stia troppo in piedi;
- b) troppo seduto;
- c) mal piegato sulla seggiola.

È preferibile la posizione orizzontale su di un letto ben piano, e con un materasso di crine, che non faccia avvallamenti.

Il letto deve essere tanto lungo, da impedire che il bambino non possa puntare i piedi contro l'estremo inferiore di esso, e torcere così la colonna vertebrale per girare su se stesso.

Presentemente, la prevenzione delle deviazioni della colonna vertebrale si basa, più che altro, sul principio della immobilizzazione delle vertebre, e del giacere a lungo su letto duro; ma il bambino non deve rimanere sempre immobilizzato nel suo lettuccio: invece d'altra parte deve muoversi ad intervalli, perchè i suoi muscoli e legamenti non si atrofizzino. Questi poi debbono essere rinforzati col massaggio, con le frizioni stimolanti, con le abluzioni super-calde, con le arenazioni, ed anche con l'elettricità!! Vale a dire, che la cura si basa da un lato sul rinforzo dei muscoli e dei legamenti, e dall'altro lato sul raddrizzamento dei segmenti, per mezzo della immobilizzazione limitata vertebrale.

Solo fino ad un certo punto, si può cercare di combatterlo facendo giacere il bambino su di un letto duro. Le deformità localizzate possono essere corrette da un cuscinetto speciale raccomandato ad una fasciatura. Appoggiandosi poi sul fatto, che il torace carenato si appiattisce sensibilmente con la reclinazione della colonna vertebrale, i bambini si son fatti mettere a giacere su di un letto gessato.

I risultati ottenuti in bambini fino a 6-8 anni furono discreti, anzi incoraggianti: ma sorpassati i 10 anni è un errore il credere, che possa più ottenersi con questo semplice mezzo la correzione del *torace carenato* e deforme, in modo accentuato e stabile.

Un esercizio antico, semplice, e che nei manuali figura accanto all'apparecchio di *Glisson* a sospensione, è quello del *tombolo* a reclinazione, per cui si ottengono dei benefici effetti nelle *deviazioni scoliotiche della colonna vertebrale*.

Prevenzione delle deviazioni della colonna vertebrale.

Torace carenato e deforme.

Un altro esercizio che può eseguirsi in famiglia, e può correggere molte deformità toraciche, e più specialmente il torace *carenato*, cambiandolo in un torace *aperto*, è p. es. quello di segare la legna, con sega a *doppia presa* ed uguale. A questo modo si determina lo sviluppo simmetrico, innanzi tutto delle due metà toraciche; poi si ottiene la spinta delle spalle in dietro, e l'allargamento della cassa toracica. È bene però fare l'esercizio del segare stando seduto o in terra, o su di un basso predellino, perchè lo sforzo del lavoro, fatto nella posizione eretta, potrebbe favorire la formazione del *piede piatto rachitico*.

Un mezzo che può aiutare la correzione del torace *carenato*, o comunque deforme, è:

1° il bagno di *aria compressa*. (*Ranke*).

2° La ginnastica respiratoria, diretta specialmente a dilatare la metà toracica superiore, immobilizzando l'inferiore. (*Nageotte*).

3° Per evitare le *deformità* da fratture, a scopo profilattico è bene rammentare, di non sollevare mai per il petto i piccoli rachitici, nè metterli in posizione falsa, tale che possano cadere da un momento all'altro in terra; infine di non tenerli seduti in posizione obliqua. Molte fratture delle coste, delle clavicole, delle scapole, sono rilevate soltanto tardi specie dai genitori, perchè spesso sono incomplete: in quanto che un frammento rimane ingranato nell'altro, perchè tenuti in posto ambedue dal periostio, il quale forma una guaina non scontinuada.

Quando i rachitici sono ancora grandicelli, e liberati dal letto gessato, più che la profilassi, dobbiamo cercare la correzione rapida delle deformità toraciche. Sono da raccomandare il movimento razionale; quindi gli esercizi ginnastici, innanzi tutto allo scopo di rinforzare contemporaneamente i muscoli respiratori e addominali. L'esercizio principe è quello del remare, fatto con andatura a fasi cadenzate, precise e ripetute con misurazioni esatte: con questo esercizio si è potuto accertare un rapido e simmetrico sviluppo del torace.

Movimenti attivi e
passivi.

Di fronte alle *deviazioni* della colonna vertebrale, con le manovre manuali e con gli appositi apparecchi, il medico può proporsi di ottenere:

1° Di correggere le deviazioni morbose, per mezzo di movimenti tali, da produrre una deformità temporanea, ma in senso

opposto: ossia col raddrizzamento attivo, e con movimenti di correzione.

2° Di allungare la colonna vertebrale per mezzo del peso del corpo sospeso, respingendo contemporaneamente la convessità delle curvature, e premendo sulle due estremità dell' arco.

3° Con i movimenti *attivi* si fortificano i muscoli ed i legamenti rilasciati ed atrofici, e si mobilitano le articolazioni. I movimenti *attivi* sono quelli di estensione e di flessione del tronco; quelli laterali del bacino, quelli di spostamento della parte inferiore del corpo in avanti e indietro; quelli di flessione laterale dei lombi, e quelli di raddoppiamento del tronco.

I movimenti *passivi* utilizzano il peso del corpo, per provocare passeggero deviazioni della spina, in senso opposto alle patologiche. La sospensione e la pressione laterale, stando il paziente *seduto*; la torsione correttrice del tronco, stando il paziente *sdraiato*, costituiscono dei movimenti *passivi*.

Una cura delle deviazioni e deformità della colonna vertebrale, scrive il Dott. Mancini, che corrisponda a tutte le esigenze della moderna terapia, ben lo sappiamo, non si può trovare che in un grande Istituto Cinesiterapico, come p. es. quello di Roma! Ma il medico può venire in molti modi in aiuto dei rachitici, l' aiuto del medico curando con affetto questi piccoli infelici in famiglia!

P. es.: a) può fare alzare e distendere il tronco ai bambini degenti in letto orizzontale;

b) farà compiere il movimento di alzata e discesa dal letto, aiutando il bambino con un dito;

c) ai più grandicelli, tenendoli sospesi per le mani, farà flettere il tronco all' innanzi e all' indietro;

d) ai fanciulli farà fare esercizi con bacchette e con attrezzi, da porsi piuttosto nella mano destra o nella sinistra, secondo le deformità della spina, che vogliamo correggere.

Si servirà del letto ad estensione (*estensione sigmoidea* del Guérin) e poi di un buon busto, per fissare e mantenere il grado del raddrizzamento raggiunto, a carico della colonna vertebrale. È appunto per il raddrizzamento della deviazione della colonna vertebrale, che noi abbiamo da più di tre secoli un apparecchio a sospensione del primo maestro degli studi sulla *Rachitide*, cioè di Glisson!!

Alcuni elementi costitutivi della deformità degli arti.

All' accrescimento del femore contribuisce più l'epifisi inferiore, che la superiore. Questa si salda prima alla diafisi, mentre l'inferiore funziona fino a 20 anni. Ma in realtà la cartilagine inferiore è doppia, disponendo di una metà interna, che alimenta il condilo interno prendendo una direzione dall'alto in basso, molto più voluminosa della esterna più piccola. Inoltre esiste la larga cartilagine epifisaria della tibia, che termina a svilupparsi abbastanza tardi, verso i 12-14 anni, con 2 punti di ossificazione endo cartilaginei, di cui l'uno si dirige in basso, l'altro in alto. Da ciò segue, che nella rachitide *tardiva* e *prolungata*, si possono avere alterazioni, le quali invece mancheranno nella forma puerile.

A seconda che il collo del femore è allungato o accorciato, si ha una coxo vara o valga. La vara può essere accentuata negli adolescenti, specie nei contadini, i quali, per essere abituati a premere da giovani sulla vanga, possono giungere all'incurvamento precoce dell'arto.

Ginocchio valgo

Il ginocchio valgo o *cagneux*, al suo inizio, la deformità non non si riconosce, se il paziente sta seduto, ma occorre, che stia in piedi avanti all'esaminatore.

La deviazione del ginocchio valgo, si fa specialmente a spese della cartilagine e condilo esterno del femore, che, essendo più sottile, cede più facilmente, e determina più presto la deviazione. L'ingrandimento e allungamento del condilo interno fa deviare l'ampio capo epifisario della tibia, e viceversa, può essere ingrandito il condilo interno della tibia.

Orbene il ginocchio valgo è quasi sempre legato a rachitismo, ed insorge o nel periodo iniziale della malattia, o attorno ai 12 anni; periodo questo proprio sia della *pubertà*, come del *Rachitismo tardivo*. Può dipendere tanto dall'ingrossamento del condilo interno del femore, che del capo articolare della tibia. Perciò stando seduto, la deformazione scompare nella flessione dell'arto, se appartiene al femore; mentre che non scompare, se appartiene alla tibia.

Ho voluto ripetere questi dati, di già più o meno brevemente accennati, per contenerci razionalmente nella cura, di cui uno dei primi canoni è questo; che, fino a quando perdura la flogosi delle cartilagini *epifisarie*, è impossibile la guarigione!!

Innumerevoli sono gli apparecchi, i quali, cominciando da *Fabricio Ildano*, giungono fino ai più moderni di *Corradi* di *Mikulitz*! Ma qualunque sia la forma dell'apparecchio, esso deve ubbidire ad un principio costante; deve estendersi dalla pelvi al suolo: deve essere guarnito di cuscinetti soffici nei punti di maggiore pressione, per evitare possibili ulcerazioni. L'estremità superiori dell'apparecchio debbono essere connesse con una cintura pelvica. Le stecche interne ed esterne di acciaio, bene temprato, sono raccomandate a cinghie circolari attorno alla coscia ed alla gamba. Il ginocchio è tirato all'esterno contro la stecca metallica, da un manicotto di cuoio.

Terapia del ginocchio valgo.

Venendo a metodi semplicissimi, l'*Hueter* curava il *ginocchio valgo* semplicemente tenendolo in flessione; ed il *Little*, dando favorevole giudizio della influenza di questa posizione, consigliava di far sedere il rachitico piccino alla turca!! Si può anche eseguire il raddrizzamento graduale, secondo il metodo a tappe di *Wolff*, mantenendo poi subito il risultato guadagnato, con una fasciatura rigida.

Il raddrizzamento lento e graduale con lo sforzo della mano e con gli apparecchi gessati, è per certo il metodo più innocente. L'idea della graduale riduzione del ginocchio valgo è antichissima; e tutti riconoscono gli utili effetti, che il medico di famiglia può ottenere con semplici ferule di legno e lamine di metallo, applicate al lato esterno dell'arto, e fissate con una semplice fasciatura.

Preferenza del raddrizzamento lento.

Inoltre si può fare un dolce raddrizzamento manuale, e chiudere l'arto in un apparecchio gessato, da rinnovare ogni tre o quattro giorni. Una settimana al massimo, purchè non si aspetti un soverchio indurimento dell'osso.

Negli incurvamenti manifesti nei piccoli bambini, è doverosa una sollecita correzione manuale della posizione viziata, e la fissazione della correzione con una fasciatura contentiva. Questa deve essere formata da una stecca bene imbottita all'interno dell'arto, contro la quale viene tirata la regione del ginocchio.

Cura del ginocchio varo

Una volta corretta la deformità, i bambini possono camminare aiutandosi con gli apparecchi di sostegno, per evitare il pericolo della recidiva.

Nei fanciulli più grandi, ma affetti da forme leggere, si possono usare gli apparecchi portatili: con questi il ginocchio è tratto contro la stecca d'acciaio, fissata all'interno sullo stivale, mediante trazione elastica.

Piede torto congenito -

Piede varo equino.

Calot osserva, che sotto il nome di piede torto *congenito*, si può intendere tanto il varismo che l'equinismo: il primo colpirebbe specialmente l'articolazione medio-tarsea; l'equinismo, la tibio-tarsea, perchè quivi ha sede la plica trasversale plantare.

Calot afferma, che è bene evitare un atto operativo, potendosi ottenere benissimo la guarigione col raddrizzamento graduale, fino a divenire forzato.

Nel raddrizzamento forzato nella prima seduta, non si deve per altro insistere per di più di 1 minuto o 2, senza occuparsi di fissare con l'apparecchio il piede così modificato. Ciò sarà fatto solo, quando il difetto sarà stato corretto per $\frac{2}{3}$.

Le sedute successive non vanno al di là di 4 o 5 minuti.

Come dice *Farabeuf*, ripete *Calot*, un piede torto si giudica meglio con il tatto, che con lo sguardo.

Secondo *Bouvier* si hanno tre gradi di piede torto:

1° L'alluce forma nel 1° grado un angolo *ottuso* con il margine interno della gamba. In questo caso il raddrizzamento, con il semplice intervento manuale, è sufficiente.

2° Angolo *retto* col margine della gamba. Si riesce pure col semplice intervento manuale, ma il risultato non è *immediato*, come nel primo caso.

3° L'alluce descrive un angolo *acuto*, e può *toccare* il margine interno della gamba. La correzione a mano non serve più!!

Lo stivaletto di Scarpa
per il piede varo.

Il tipo delle scarpe a sandalo per i piedi vari, è dato dallo stivaletto dello *Scarpa*, che nella modificazione tuttora usata, conserva un forte cercine per il calcagno, e la fissazione per mezzo di corregge. Inoltre ha la cosiddetta molla concava parabolica verso l'esterno, che serve come stecca esterna per la gamba: essa tende a portare il piede all'esterno e metterlo in pronazione: e con la molla al margine esterno del piede, che per mezzo di un laccio lo porta in abduzione, differisce assai dal tipo primitivo.

L'apparecchio di *Scarpa* primitivo è uno stivaletto munito di due ferule laterali articolate; non dà buoni risultati, perchè il piede non vi può essere mai esattamente fissato.

Le modificazioni portate allo stivaletto di *Scarpa* sono molte, e vanno specialmente ricordate quelle di *Little*, di *Stromeyer*, del *Tamplin* e dell' *Adams*.

Si preferiscono gli apparecchi con trazione elastica, e si scartano quelli con viti.

Seguitando nella presa in considerazione delle deformità più comuni, e familiarmente e precocemente correggibili, c' interessa il piede valgo, che il più delle volte è accompagnato al piede piatto, dovuto questo all' eccessiva posizione eretta. Il che, se interessa per lo scheletro normale, molto più interessa per quello displastico del rachitico.

Il fondamento della deformazione è dato da un deficiente sviluppo congenito del margine interno del piede, per cui questo, cercando il suolo per l' appoggio, è costretto a sollevare il margine esterno. In seguito a ciò viene a forzare l' articolazione *tibio - tursica* producendo tarsalgia, e premendo il mignolo, vi genera successive penose callosità verso l' alto.

Dunque il concetto patogenetico è semplice, ed altrettanto semplice è quello del compenso; ambedue meritano di essere largamente diffusi nella coltura medica, per venire utilizzati a tempo nei piccoli rachitici, e risparmiare loro molte sofferenze, e risparmiare l' accrescimento della deformazione, specialmente in conseguenza della *tarsalgia*.

Nelle forme lievi, il raddrizzamento manuale ed i piccoli bendaggi a stecche di feltro, di zinco, che fissano il risultato ottenuto, hanno dato buoni risultati. Utile è la stecca proposta dal *Reeves*, nella quale la doccia della gamba è congiunta con la pianta del piede mediante una stecca esterna, e l' articolazione non è che a sfera, e munita di una vite; cosicchè il piede si può girare e fissare in qualsiasi posizione.

Per i bambini più grandicelli i bendaggi contentivi, applicati ad intervalli, nella posizione quanto più è possibile raddrizzata, formano i mezzi principali della cura.

Fra le più semplici applicazioni è da ricordare il trattamento di *Barwell*, cioè della trazione mediante il cerotto, che fra gli altri fu caldamente raccomandata da *Seyre*: esso ha il vantaggio di non impedire il movimento dei muscoli e delle articolazioni.

Raddrizzamento manuale; trazione al cerotto; scarpa di Beely.

La cura del piede valgo può essere compiuta grazie alla cura generale contro la *Rachitide*, e quella locale di scarpe adatte. La scarpa deve avere generalmente il compito di sollevare il margine interno del piede, e di portare perciò il carico sul margine esterno, il che si ottiene, secondo il *Beely*, rialzando il tacco e la suola dal lato interno. La suola si deve ritagliare un po' concava sul lato esterno, e si deve rinforzarla, perchè la parte mediana, corrispondente all' articolazione, non venga sfondata. È meglio che la scarpa sia del tipo a legacci.

Qualunque calzolaio intelligente può costruirla, una volta compreso il principio su cui si basa.

Pratica popolare

Fu appunto un calzolaio che me la suggeriva, quando, laureato nel 1885, e avendo bisogno di camminare in campagna, soffrivo terribilmente per *tarsalgia*, e per di più per la formazione di grossi calli sul dito mignolo, in conseguenza di piede valgo da falegname ereditario, appartenendo io, come dissi ad una dinastia di falegnami. Egli in cinque minuti mi guariva del male, tagliando il tacco a piano inclinato dall' interno all' esterno, e così pure scartando la suola della pianta.

Accadde, che il margine esterno del piede già sollevato in alto, in seguito all' artificiale abbassamento della metà esterna della scarpa, era costretto a rotare in basso, ed a far prendere la posizione orizzontale al piede nel cammino. Io fui guarito per incanto!! Non so se il *Beely* formasse prima di quell' epoca la sua scarpa, ma di certo quel calzolaio adoperava tale metodo 60 anni or sono!!

Modalità d' uso

Guarito dal *fastidio* sì, del vizio no, perchè lo scheletro era a sviluppo completo. La guarigione anatomica per altro è possibile nei bambini in sviluppo, specie se rachitici!!

Portando da un *anno* ad un *anno e mezzo* una tale scarpa, si può essere sicuri di ridurre, e correggere completamente la deformità.

Per quanto questa del *Beely* sia una scarpa, che sodisfa nella grande maggioranza dei casi, pure bisogna ricordare quella del *Seyre*, del *Lücke*, di *Rolbe* ecc.

L' applicazione della scarpa durante il giorno va completata con l' applicazione al mattino ed alla sera del *massaggio*; impastamento dei muscoli del polpaccio e dei muscoli, che servono

alla *supinazione*; così all' *impastamento* e *martellamento* dei muscoli.

Il raddrizzamento passivo, e nei ragazzi più grandicelli gli esercizi attivi di *supinazione*, possono riuscire grandemente utili.

Dovere importante è quello di evitare la formazione del piede piatto, cercando di far camminare tardi il bambino rachitico, e di non farlo stare a lungo in piedi. Una volta formato il piede piatto, l'apparecchio migliore è rappresentato da una grossa scarpa con legacci e con parete esterna robusta: la suola deve rappresentare una superficie rivolta in fuori e contro il calcagno, come si è detto.

La scarpa per di più si mostra con larga base e poco alta, e sul lato esterno della suola sale una stecca di acciaio lungo la gamba, contro la quale stecca è avvicinata la superficie interna del calcagno mediante un cappuccio.

Ottimi risultati si hanno pure applicando un solido stivaletto a stringhe, con assicella alla parte interna fissata alla suola, e snodata in corrispondenza dell' articolazione talo-crurale.

Se il piede piatto diventa doloroso, occorre aggiungere un cuscinetto in corrispondenza della volta del piede. Questo cuscinetto deve avere la sua massima altezza e larghezza verso il margine interno della suola, e va assottigliandosi e stringendosi verso l'esterno. Nei casi più gravi, specie se associati a valgismo, occorre l'opera del chirurgo.

Per l'ortopedia familiare il compito massimo viene raggiunto, quando, formati i primi accenni del piede piatto, dobbiamo impedire che progrediscano, e la deformazione si aggravi.

I mezzi migliori sono:

- a) il massaggio, evitando la lunga stazione eretta;
- b) la ginnastica del piede, associata a quella della gamba;
- c) con la scarpa accennata da piede piatto, che ha il compito di mantenere il piede in posizione di deambulazione, e nello stesso tempo nella posizione leggermente supina.

Qualunque piede *normale*, costretto a camminare molto e in fretta, finisce per dovere stancarsi ed arrestarsi per *dolore*. Se ciò è vero per i più, maggiormente lo sarà per quelli, che sono stati rachitici.

Nella fase di movimento dell' ultima guerra si è veduto, che per quanto con la formaldeide, si possa correggere l'iperidrosi

Piede piatto rachitico

Piede dolente e cinghie da marcia.

plantare, e con l'acido picrico le ulcerazioni, rimaneva sempre in molti militari un senso grande di stanchezza al collo del piede; per modo che il fantaccino doveva seguire la colonna in marcia, o zoppicando, o trascinando penosamente la gamba.

È noto che nelle lunghe marce, la volta plantare tende ad appiattirsi; i nervi sono compressi in seguito all'abbassamento della pianta, e i legamenti si fanno dolorosi.

L'immobilitazione dell'articolazione *tibio-tarsica* e *calcaneo-astragolica*, può facilitare il cammino nelle lunghe marce.

Bonnette avendo veduto l'effetto utilissimo della immobilizzazione dell'articolazione, utilizzando le corregge che sostengono trasversalmente lo zaino, le avvolgea attorno al piede ed alla caviglia, e poi in 8 in cifra sopra la scarpa, e fece adottare tale metodo ai militari in marcia.

Rimane così immobilizzata l'articolazione *tibio-tarsica*, e *calcaneo-tarsica*; si sopprime il dolore, e con esso l'ostacolo alla deambulazione, ed è facilitata la marcia. Il risultato fu così incoraggiante, che anche i sani ed i validi vollero applicarsela.

Apparecchio muscolo
tendineo periartico-
lare.

Senza entrare più oltre, in quanto riguarda l'ortopedia elementare, la quale più specialmente riguarda la profilassi e correzione del tessuto osseo *articolare* e *diafisario*, è doverosa la cura dei muscoli e tendini, senza dimenticare poi d'influire sul processo interno, che offende il midollo osseo, il periostio e la sostanza ossea. *Muscoli e legamenti* dall'apprezzamento empirico di *Glisson*, fino alle indagini istologiche più moderne, risultano malati, e notevolmente nella rachitide, fino a ridurre le loro fibre, simili a quelle degenerate di un tumore maligno muscolare (*rabdomioma*).

A pag. 162 mi son fermato su tale punto; ma forse le mie considerazioni sono incomplete, perchè debbo confessare, come io stesso non era all'inizio compenetrato abbastanza dalla gravità delle lesioni stesse; le quali, se non sono del tutto *indipendenti* dall'inerzia funzionale, sono però nella maggior parte dipendenti direttamente dalla infezione, e forse dal disordine endocrine, che ne deriva in secondo tempo.

Impossibile formulare delle norme precise: basta accennare alla varietà di mezzi, a cui il medico può ricorrere per fronteggiare la linea di cura. I mezzi di cui può disporre sono:

- 1° Le abluzioni aromatiche *super calde*, come faceva *Glisson*! I mezzi familiari di cura.
- 2° Le arenazioni calde.
- 3° Il massaggio, in tutte le sue forme, forse può giovare *più di tutto*.
- 4° La ginnastica passiva ed attiva.
- 5° Il bagno salato.
- 6° Il bagno idro-elettrico.
- 7° Le iniezioni all'ipofisina e adrenalina ecc. o meglio l'uso per bocca.
- 8° La deambulazione proporzionata e moderata.

Anche qui giova ricordarci, come rilevammo per le alterazioni delle ossa, di non affrettarci a voler raggiungere lo scopo ultimo, qual'è il cammino normale del bambino. Perchè, fino a quando i muscoli, i tendini, le epifisi, le articolazioni e diafisi, e si comprende il tono nervoso, non hanno raggiunto la stabilità armonica necessaria, la gravità e lo sforzo renderanno la deambulazione sempre più tarda e difettosa: specialmente l'inconveniente accadrà nei rachitici, passati alla fase florida ed iper-nutrita, cioè più pesanti.

Il dolore *tarsalgico* dell'adolescente, si riscontra di prevalenza dai 10 ai 15 anni; al principio comincia generalmente verso sera, scompare coll'andare in letto. Il Prof. *Delbet* così svolge questo argomento:

Tarsalgia degli adolescenti, specie rachitici

Quando la deviazione in valgo è marcata, si vede all'indietro, che il tendine d'Achille decorre secondo una linea molto *obliqua*. Sul margine interno si riscontrano delle sporgenze anormali, dovute alla testa dell'astragalo, al tubercolo dello scafoide, ed al malleolo interno.

Se il paziente continua il suo mestiere, per cui deve portare frequentemente pesi al capo e al dorso, quando è giunto a questo punto, di un dolore vivo che gli impedisce di camminare, si aggiunge un secondo fenomeno culminante: la *contrattura muscolare*!! Ci si accorge subito; basta scuotere la gamba; se il piede è immobilizzato, e non balla, c'è contrattura.

Secondo *Delbet* nelle scuole si dovrebbe dare lezioni di marcia, ed impedire che si cammini con l'*alluce* in estensione, nè col piede portato all'infuori; *andatura*, che oggi viene considerata come *elegante*!!

Intanto ai sintomi esteriori e subbiettivi, corrispondono alcune alterazioni interne anatomiche molto serie:

1° *Atrofia* e *scomparsa* della cartilagine epifisaria.

2° *Sinartrosi* conseguenziale, e contemporanea scomparsa dei dolori.

3° La *tarsalgia*, malgrado sia giunta a tal punto, non condanna però ad una impotenza motrice.

4° Esiste spesso un'artrite *media-tarsica*, ma essa è piuttosto *conseguenza*, che causa della tarsalgia.

5° I *legamenti* sono organi d'arresto e retrattili, e perciò contribuiscono molto alla fissità del piede.

6° Nell'ultima fase della *tarsalgia*, il margine interno del piede può divenire convesso invece che concavo; ma se i muscoli sono potenti, e forti i legamenti, il paziente può camminare bene, e senza dolori.

I tarsalgici bene spesso sono vittime della *vanità* dei propri genitori, che in campagna sono felici di vederli lavorare; specialmente nel portare pesi sul capo per dimostrare la loro forza: poi in parte per vanità propria, volendo camminare in modo *elegante*, che consisterebbe nel girare il piede all'infuori, mantenendo l'alluce sollevato.

Le prime forme di camminare *male* sono queste:

1° *Camminare*, qualunque sia la ragione, col *piede all'infuori*, mettendolo in valgo.

2° *Escludere l'alluce* dall'andatura, dimenticando quale potente aiuto esso può dare al camminare bene.

Nei ballerini e ballerine, data l'energia del *lungo flessore* del l'alluce, basta il solo alluce per sostenere i movimenti vertiginosi di tutto il corpo.

Norme di cura

L'aggiunta di una suola più alta all'interno, di quello che all'esterno, *reca subito un sollievo*, ma per certo non guarisce il difetto. Tali sostegni avrebbero il merito di rialzare la volta plantare, però non modificano la situazione ossea.

La linea di condotta razionale da tenere per la terapia è questa:

1° Se siamo al principio, e la contrattura muscolare non è passata a rigidità, basta il rinvigorire i muscoli, specie i flessori

della gamba, p. es. con le salite in montagna, ma senza pesi al capo e al dorso.

2° La ginnastica e il massaggio sono successivamente la cura fondamentale.

3° Se cominciano i fenomeni di contrattura, allora è l'*immobilità*, che deve sostituire la ginnastica, mettendo il bambino in letto.

4° Se dopo alcuni giorni la contrattura non scompare, bisogna mettere nn apparecchio gessato.

5° Vinta in qualunque modo la contrattura, si passa alla correzione del difetto di architettura ed al rinforzo dei muscoli, con la ginnastica e con il massaggio.

6° Nei casi gravi e incorreggibili, occorre la resezione dell'articolazione *medio-tarsea*, e così si ricostituisce la volta del piede.

7° Se il riposo e l'immobilità non diminuiscono il dolore, significa, che c'è tubercolosi del dorso.

8° Non solo il piede valgo e da sforzo, ma anche il piatto e la scoliosi vertebrale possono essere causa di *tarsalgia*.

MASSAGGIO

Desumo dal Manuale del Dott. *Mancini* i dati fondamentali.

Lo *sffioramento* serve d'introduzione graduale generale ad ogni seduta di massaggio. La mano deve applicarsi in modo regolare sulle parti da massare, e una parte non deve esercitare una pressione maggiore dell'altra. Poggiata la palma della mano a piatto sull'arto, si fa scorrere con movimento uguale di antirivieni sulla parte malata, esercitando una leggera pressione in un sol senso. Se occorre di comprimere alquanto, la compressione si farà col bordo esterno della *mano*. Si eviti di tenere le dita troppo rigide, come pure la mano troppo incavata. I movimenti di pressione debbono essere eseguiti in modo, da spingere i succhi verso la parte del cuore: e ciò appunto, perchè lo sffioramento deve servire a portare centripetalmente il sangue, o i prodotti di ricambio, specialmente dei muscoli.

Sffioramento

Lo sfioramento è usato, oltre che per i muscoli nel campo ortopedico, anche per curare gli esiti infiammatori, articolari e periarticolari; e ciò è ottenuto specialmente in seguito dalla scambievole azione dei pollici.

Sfregamento

È il *vero massaggio*; è la vera manipolazione, che si adopera più di frequente, e consiste in uno strofinamento più forte. In generale, mentre una mano pratica delle frizioni centripete, le due mani operano in modo alternato e ritmico.

Ordinariamente, la mano sinistra abbraccia l'arto, se la regione da trattare è piccola: e fornisce un appoggio al pollice, il quale esegue i movimenti circolari, mentre la mano destra esercita le frizioni dal basso all'alto.

Spesso le frizioni circolari si fanno con tutta la palma della mano, o pure col pollice, come se si volesse penetrare più profondamente nei tessuti.

L'operatore, in genere, comincia con lo sfioramento delle parti circostanti alla parte malata, e passa quindi al massaggio, per finire poi con lo sfioramento.

Impastamento

L'*impastamento* si fa specialmente a carico delle masse muscolari, e consiste nel premere, schiacciare, pizzicare i tessuti. Talora si prende con le dita di una sola mano un muscolo, o un gruppo di muscoli; lo si allontana poi dal suo posto, dove si lascia tornare per forza della elasticità propria. Prima però i tessuti sono compressi vigorosamente fra le dita, ed esercitando su di essi una specie di rimescolamento, come quando si vuol rendere qualche cosa omogenea, p. es. la pasta del pane da parte del fornaio. Bisogna essere attenti a non prendere la cute da sola fra le dita; perchè in tal caso si eccita vivo dolore, e non si arreca vantaggio alcuno al malato.

Altra volta occorre prendere in massa la muscolatura, e spremere come si farebbe per una spugna, la quale di continuo si riempia di acqua. Ovvero si premono i muscoli fra le due palme delle mani, tenute parallele ai due lati dell'arto, e imprimendo alle palme stesse un rapido movimento di va e vieni, come fa, chi si stropiccia le mani per riscaldarle. Talvolta sono i due pollici, che sollevano le parti muscolari profonde, appoggiandosi sul resto della mano, e andando dalla periferia al centro.

È fatto da percussioni, più o meno rapide, più o meno forti: **Martellamento** esse possono praticarsi o con la *palma* della mano, o con il margine *cubitale* di essa; o con un solo dito, o con più dita riunite; o col pugno, o con il lato dorsale delle due ultime falangi! I colpi si debbono dare sempre secchi e rapidi, e con direzione costantemente *centripeta*.

Talora si pratica il martellamento con la mano socchiusa, e percuotendo con la punta delle dita. L'aria contenuta nel cavo della mano, può funzionare come un *cuscinio elastico* (*tapotement a aire comprimée*). In tal modo s'influenzano rapidamente delle zone estese muscolari, e ciò tanto in profondità, che in superficie estensiva.

Si sono escogitati parecchi istrumenti per sostituire la *mano*: ma essi sono riusciti piuttosto mezzi di tortura, che di aiuto: senza dire, che nessuno ha raggiunto la mano nella finezza e bontà dei suoi effetti.

Delle norme, da non dimenticare mai, sono le seguenti:

1° L'asse della mano deve esser posto perpendicolarmente all'asse della muscolatura, oggetto di cura.

2° I colpi debbono essere *brevi* ed *elastici*, prevalentemente dati col margine ulnare della mano.

3° La mano deve essere portata, per quanto più è possibile, nella flessione dorsale. Il colpo deve provenire non solo dal sollevamento dell'avambraccio, ma ancora dalla sua rotazione. Per tal modo i colpi riescono molto più rapidi, elastici e leggeri.

Per accertare poi, se la tecnica del massaggio va bene, occorre osservare, se sul punto colpito del muscolo *accada una contrazione, mono muscolare*.

Uno degli effetti più pregevoli di questa varietà di massaggio, è quello di favorire notevolmente il trofismo e lo sviluppo del muscolo, specie se *atrofizzato* dal processo morboso, p. es. nella poliartrite; ciò per l'adulto: molto più per le gravi alterazioni *periarticolari* dei rachitici.

Le *vibrazioni* elettro-meccaniche, che per certo non possono **Le vibrazioni** venire sostituite dalla mano, riescono utilissime nella cura delle alterazioni nervose, le quali accompagnano le lesioni locali *muscolo-articolari*, specialmente di natura nevritica.

Nella *scoliosi* e nella *lordosi incipienti*, il massaggio può rendere utilissimi servizi; ma quando queste deformità sono completamente affermate, è inutile sperarci. Da ciò la necessità di sapere riconoscere, e diagnosticare in tempo utile una gibbosità incipiente, interpretando tutti i piccoli sintomi, che pur troppo, bene spesso sfuggono all'attenzione!!

Conclusioni

Lasciando da parte l'efficacia permanente del *massaggio* nei vizi di direzione dell'anca, ginocchio, piede, i quali rientrano piuttosto nell'ortopedia degli specialisti, si può dire che il massaggio:

1° Può fare scomparire la *tarsalgia* determinata da piede *valgo*, e correggere le alterazioni di architettura del piede: *tarsalgia*, che non solo fa soffrire l'adolescente, ma fa accrescere il difetto nell'età giovane, e nell'adulta.

2° Ha dato buoni risultati *ortomorfici* nel torace carenato, e con rosario rachitico.

3° Ma soprattutto può contribuire ad impedire il delineararsi e lo stabilirsi di deformità articolari, ed a ridare tono e trofismo alla muscolatura paretica.

Il massaggio, generalmente, deve venire adoperato nelle sue quattro forme fondamentali, ed in sedute piuttosto lunghe, non minori di un'ora, con procedimento mite e graduale.

TERAPIA DEL RACHITISMO ASSOCIATO

CURA DELLA MALATTIA DI BARLOW

Sommario: Cura d'arresto e causale — Iniezioni di latte — Succhi vitaminici — Succo anacido e condensato di Still — Limone da giardino e succo condensato — Le lesioni fondamentali — Ematomi e fratture — Lesioni ossee — Diagnosi specifica e cause d'errore — La pseudo paraplegia dolorosa — Sindrome patognomonica — Sintomi assenti o ritardatari — Profilassi delle fratture — Alimentazione specifica — Decorso e postumi — Forma di Möller.

La terapia dell'associazione *scorbuto-rachitica*, o malattia di *Barlow*, si propone: La cura d'arresto e causale.

1° di arrestare *immediatamente* l'emorragia, e stabilire poi la cura specifica e rapida degli altri fenomeni morbosi. Il primo scopo è ottenuto, anche in poche ore, con la nuova tecnica delle iniezioni di latte sottocutanee: quelle endomuscolari non sono tollerate. (V. pag. 661).

2° la cura *specific*a, cioè quella, che non si contenta di estinguere il fenomeno sul momento, ma cerca di eliminarne la causa, è esposta a pag. 640 con la somministrazione di succo di limone o d'arancio per pochi giorni.

Basterebbe questa notizia, quasi a compendiare la terapia della malattia di *Barlow*!! ma ciò sarebbe una illusione errata: in quanto che, tale forma morbosa è molto mutevole nei suoi determinismi, e nelle sue estrinsecazioni.

Succhi vitaminici

Intanto al metodo suggerito da *Comby*, come da *Armand de Lille* e dalla generalità degli osservatori, della somministrazione del succo d'arancio o di limone ecc., debbo aggiungere a quanto è esposto in senso piuttosto generale a pagina 640, qualche dettaglio, più rispondente alla terapia specifica della malattia di *Barlow*.

1° Se il malato è grandicello, p. es. verso i 4 anni, e la malattia è grave, si può salire da uno a tre cucchiaini al giorno di succo d'arancio edulcorato: ovvero $1 \frac{1}{2}$ di succo di limone.

2° Lo stesso succo può venire applicato direttamente su tessuto mucoso emorragiparo; gengive, congiuntive, cavo nasale. Sulle congiuntive: anche allo scopo di assorbirne una piccola quantità, e prevenire l'ematoma super e retro bulbare, che può riuscire gravissimo.

Il succo anacido e condensato di Still.

Siccome la reazione acida è l'ostacolo principale per una larga applicazione locale, e forse per l'iniezione endomuscolare o sub periosteale, *Still*, l'illustre studioso della malattia *reumatica dei bambini*, che da lui prese il nome, insieme a *Ziva* ed *Harden* ha provato su larga scala, la sua iniziativa di togliere al limone tutta la parte *acida*; di concentrare in *piccolo* volume tutta la parte attiva rimanente, senza che questa perda nessuna delle sue proprietà antiscorbutiche. Le prime prove furono fatte negli animali; e quegli studiosi, incoraggiati dai risultati favorevoli, hanno curato casi gravi di scorbutico *in bambini rachitici*.

Fra trentasei e settantadue ore dopo la prima somministrazione, era manifesto un miglioramento dei disturbi delle estremità, e la *scomparsa* della paraparesi *dolorosa* e dello stato delle fungosità gengivali: dopo tre giorni si aveva un deciso avviamento alla guarigione completa.

Le preparazioni usate variano da una concentrazione di due volte, fino a sette volte della dose abituale giornaliera del succo *naturale*, che oscillerebbe, come ho ricordato, da 1 a 3 cucchiaini edulcorati.

Limone di giardino e succo concentrato.

Si arriva a somministrare, a titolo di prova, il succo da 6 a 12 limoni!! senza causare alcun disturbo dell'apparecchio digerente. Ciò naturalmente per l'adulto; per il bambino la dose massima può venire valutata ad $\frac{1}{5}$ cioè da 2 a 3 limoni.

Dunque, senza il più piccolo pericolo di disturbi gastro enterici, si può eliminare l'acido, concentrare il succo attivo residuale, ed intensificare gli effetti terapeutici.

Io trovo giustificato tale progresso tecnico; in quanto che, quando parliamo di succo di arancio o di limone, noi ci riferiamo costantemente al frutto *fresco*; mentre che in realtà, in commercio e nella stessa *Italia*, tali frutta non sono quasi mai fresche; per cui p. es. nelle *Marche*, si parla, differenziando il limone nostrano da *giardino*, come molto superiore a quello di *Puglia* o *Sicilia*, come si chiama la varietà commerciale. L'innovazione di *Still* permetterebbe appunto di raccogliere il succo allo stato *fresco*, e conservarlo lungamente tale, disponendo costantemente di un'azione, analoga a quella del limone fresco!! (di *giardino*).

Ammissa pure questa mirabile azione specifica, *vitaminica* antiscorbutica del succo di arancio, limone e frutta fresche in genere, rimane pur sempre il fatto, che noi dobbiamo curare svariate lesioni, le quali si compievano spesso di nascosto; perchè la *diagnosi*, come vedremo, spesso o sfugge, o viene scambiata con quella di un'altra malattia.

Restringendo ai minimi termini la situazione terapeutica di fronte ai bisogni relativi, direi che i punti fondamentali sono due: Le lesioni fondamentali.

1° Il fenomeno emorragico.

2° Quello di facili fratture.

Il fatto emorragico accade a nappo; può scollare la cartilagine epifisaria, il periostio, o diffondersi lungo l'osso, e poi espandersi fra gli interstizi tendineo muscolari. Inoltre può investire tutti gli organi, dalla pelle, all'occhio, alle gengive, al rene ecc. Oltre ad accadere l'invasione emorragica attorno alle cartilagini, per cui immediatamente può determinare il distacco *diafisi-epifisario*, tardivamente può causare la *necrosi* cartilaginea, sia pure parziale, ma sempre con gravi danni sullo sviluppo dell'osso.

Per quanto lo scorbutico puerile, nella *metà dei casi* sia indipendente da *Rachitide*, e quindi dalle lesioni ossee corrispondenti a quelle della *Rachitide*, pure in tutti i casi non mancano particolari lesioni ossee, di significato puramente scorbutico (*Looser*). Lesioni ossee

Ora tali alterazioni [rarefacienti alisteretiche, siccome colpiscono di prevalenza i tessuti giovani, presentano questo fenome-

no: che nell'adulto risparmiano quasi tutte le ossa, ad eccezione, in piccolo grado dello sterno e delle coste; invece se nell'adulto esiste un callo di frattura, l'attacco scorbutico rammollisce il callo, come fosse un tessuto giovane, e distacca i due segmenti dell'osso.

Nei bambini, fra le altre alterazioni, si ha nelle emorragie midollari ossee, le quali sono le prime, una scomparsa degli elementi *linfoidi*, appunto dove avvenne la emorragia; e più tardi una consecutiva metamorfosi fibrosa del tessuto midollare. Le emorragie midollari condurrebbero ad *atrofia* della spugnosa e della sostanza corticale; e tali atrofie del tessuto osseo sarebbero poi causa della fuoriuscita del sangue, la di cui coagulabilità è diminuita. Le emorragie ossee sarebbero causa di facili fratture, date dalla fragilità dell'osso, che le contorna.

La terapia della malattia di *Barlow* nei rachitici, è tanto più rapida e sicura, per quanto prima la diagnosi venne fatta, e con sicurezza. Ma invece purtroppo, tale diagnosi non è sempre facile, ed è circondata da numerose cause d'errore!!

Diagnosi specifica e
cause d'errore.

Si dice che, l'aspetto profondamente anemico; il gonfiore che sale in un giorno o due dai malleoli al ginocchio; la falsa paraplegia *dolorosa*; l'emorragie gengivali con gengive fungose, se ci sono denti, e con esalazione di fetore, bastano alla diagnosi. Ma ciò non risponde al vero!!

Sta il fatto che, le diagnosi, con le quali si scambia in *blocco* la malattia fin dal principio, sono: il *reumatismo articolare acuto*; la *malattia di Parrot*, o *distacco diaepifisario ereditario sifilitico*; l'*osteomielite acuta*; l'*osteosarcoma*, la *coxalgia*, il *male di Pott*, la *poliomielite*, la *nefrite*, la *melena*. Esse provocano talvolta interventi chirurgici maleaugurati, facendoci cadere sia nell'errore di curare un'osteomielite acuta, di osteosarcoma ecc., sia in cure deleterie come p. es. l'*antisifilitica*.

La pseudo paraplegia
dolorosa.

L'*ematoma* della coscia per lo più è prima midollare; poi subperiosteo, e finalmente può infiltrarsi negli interstizi muscolari, specialmente nella parte superiore della coscia, estendendosi talvolta fino al legamento di *Poupart*. Questa localizzazione è ritenuta presso che specifica. Infatti *Heubner* la trovava 47 volte, su 54 casi!! Tale localizzazione, in seguito al dolore vivissimo, costringe il malato a flettere le cosce; e siccome il dolore si acuisce

nei tentativi di estendere la gamba passivamente, si può scambiare l'ematoma con una *coxite*!!

Il *crepitio* della massa dell'ematoma può far giudicare l'esistenza di una frattura, che invece molte volte non c'è!! Talvolta, data l'unione tra *crepitio*, *dolore* e *tumore*, si può diagnosticare un *sarcoma* dell'osso, che non esiste.

Alcune volte nella malattia di *Barlow* sperimentale, p. es. nella cavia, il numero delle fratture può essere tale, che, pigliando la cavia tra le mani, e sembra di premere un sacchetto di ossa, chiuse nella pelle!

Fra gli ematomi più solleciti, caratteristici e pericolosi sono quelli, che si formano nelle parte *super-posteriore* dell'orbita: in guisa che il bulbo possa venire spinto all'innanzi e in basso (*proptosi oculari*). Tali ematomi erano stati rilevati da *Barlow* fin dal principio dei suoi studi. Però, per certo, non sono costanti: quando esistono spesso sono bilaterali. Probabilmente sono dati da frattura delle ossa della volta orbitaria, e possono comunicare con ematomi meningei.

Sindrome patognomonica.

In generale, la *diagnosi* può ritenersi *direttamente sicura* fin dal principio, quando sono evidenti i seguenti quattro fatti fondamentali:

- 1° *Anemia acuta grave, e rapidamente progressiva.*
- 2° *Ipereccitabilità generale.*
- 3° *Ematomi delle ossa, muscoli, e specialmente dell'orbita: emorragie di vari organi.*
- 4° *Paraplegia dolorosa falsa da ematomi, e non da mielite.*

Sintomi assenti o ritardati.

Le gengive, come si è detto, possono costituire causa d'errore, perchè spesso si conservano normali. Esse si ammalano, quando interviene la dentizione; o per lo meno le gengive possono ammalare molto tardi, quando cioè nelle parti profonde periosteo muscolari, la malattia ha di già raggiunto un notevole sviluppo.

Barlow lo aveva ben rilevato: il Prof. *Cozzolino* lo ha confermato ed illustrato recentemente.

Così può mancare l'*ematuria*, e la *melena*, ecc. che a priori sembrerebbe, dovessero essere immancabili e sollecite; altra volta esistono queste, e mancano le emorragie *gengivali*! L'assenza di

una varietà di emorragia pertanto, non deve allontanarci dalla diagnosi.

In conclusione, l'essenza della malattia di *Barlow* è data da una discrasia, probabilmente da *alimentazione unilaterale*, la quale:

1° Da un lato rende il sangue meno coagulabile.

2° Dall'altro lato rende l'osso poroso per iperalisteresi, o più fratturabile, e permeabile al sangue.

3° Di più rende il sistema nervoso *ipereccitabile* come in crisi *anaflattica*.

4° A queste lesioni emo-costituzionali può associarsi una infezione settica?!

Aspettativa; ovvero incisioni e compressioni degli ematomi?

Alcuni ammettono, come *Riese*, che possa darsi esito al sangue degli ematomi, grazie ad incisioni piccole e multiple. Altri invece, come *Marfan*, sono contrari, perchè temono dei danni, e specialmente delle recidive nella estrazione del coagulo. Altri invece applicherebbero perfino delle mignatte!

Questo ultimo metodo, per certo rappresenta un grosso errore; perchè mentre impoverisce il piccolo organismo sottraendo il sangue utile circolante, non è detto affatto, che possa aspirare il sangue già stravasato, ed oramai morto, il quale si trova *in profondità*.

Inoltre la ferita da mignatta è spesso difficile a chiudersi, per la sua forma triangolare; è pericolosa invece per le infezioni, che può comunicare in *loco* dopo averle aspirate dal *limo*; e infine, il che è peggio di tutto, può iniettare nel generale dell'organismo il *fermento* anticoagulante, che possiede; ciò potrebbe accrescere le attitudini emorragiare dell'organismo succhiato.

Seguitiamo nella piccola critica!

Svuotamento o riasorbimento spontaneo

Si parla di pericoli per l'estrazione del coagulo! Ma è lecito innanzi tutto chiedersi: esiste in realtà un coagulo? Mi parrebbe di no: poichè lo stravasato scorbutico accade appunto, in quanto il sangue è incoagulabile!

Dunque a me sembra, che date le norme di una esatta *antisepsi*; data una compressione successiva, moderata e continuata, si possa benissimo permettere lo svuotamento dell'ematoma, grazie ad una, ovvero a piccole incisioni multiple. Altrimenti che cosa può accadere? Non solo si hanno fatti di scollamento più

persistenti; di dolorabilità acuta da distensione dei nervi; ma inoltre, non di raro, si verificano quei fatti di auto-intossicazione *necro-eritrocitica*, da me per il primo illustrati, che aggravano i fenomeni *dannosi in loco*; poichè da un lato riacutizzano l'irritazione locale; dall'altro aumentano il potere auto-emolitico del siero di sangue! Come io dimostrai sperimentalmente, i globuli rossi morti fuori dei vasi, possono con le loro *nucleine* agire come materiale irritante e tossico sui tessuti circostanti.

Se i fatti di dolorabilità, dati dallo stravaso reclamano un aiuto, qualcuno propone l'*impacco tiepido a permanenza*! ma ciò, mi sembra, possa aumentare col tepore la fuoriuscita maggiore del sangue, e ritardare il coagulo definitivo; mentre che al bisogno, l'*unguento Opodeldoch* all'arnica; o l'*olio di giusquiamo* addizionato con *belladonna*, associati alla *compressione continuata*, rispondono molto meglio. Ciò per il dolore.

Rientramenti sternali,
e cardio ipertrofia destra.

La compressione continua:

- a) corregge ancora il vuoto lasciato dallo svuotamento;
- b) favorisce il riassorbimento del sangue residuale;
- c) combatte il dolore.

Conchiudendo: per lo svuotamento degli ematomi io terrei questa norma; se l'ematoma è voluminoso e dolente, e per di più determina retrazione dell'arto, io passerei subito allo svuotamento, facendo seguire una compressione proporzionale e costante: in caso diverso può aspettarsi.

La qualità di fasciatura da preferire è quella *tubulare*, composta cioè di un miscuglio di cotone e di tessuto elastico; per modo che, la fascia torna facilmente su se stessa, senza premere troppo, e senza ostacolare la traspirazione. È preferibile una fascia, che non faccia molti giri.

È ben difficile, che esistano coaguli. Se esistono, si allarga la breccia; il coagulo si asporta con lavaggio di soluzione fisiologica sterile, più *adrenalina* come emostatico immediato, o si applica la compressione costante e continua. Ove si avessero timori d'infezioni preesistenti, si può adoperare la *soluzione boro-*

salicilica, con aggiunta di chinino, ottenendo così un'azione antisetetica ed emostatica spiccata.

Acido borico	gr.	30
Acido salicilico	»	1
Solfato di chinina	»	2
Acqua a fresca temperatura	»	1000

Profilassi delle fratture.

Come ho accennato, l'altro fatto grave, che s'impone alla profilassi terapeutica è rappresentato dalle fratture. Queste sono facili e numerose per due ragioni:

1° In parte per la ragione stessa, per cui in generale accadono nella Rachitide; cioè per alisteresi ossea da irritazione flogistica.

2° per gli scollamenti rapidi delle cartilagini epifisarie, determinati dagli stravasi emorragici, che prendono origine dallo strato papillare inferiore delle cartilagini di conjugazione *stesse*; e poi le distaccano nella superficie inferiore e le isolano, tranne che rimangano aderenti in alcuni punti.

Sono naturalmente colpiti, in special modo gli arti inferiori; ma il massimo è raggiunto dallo *sterno*, e *dalle coste vicino ad esso*. Per cui accade, che lo sterno prenda una posizione *perfettamente* opposta a quella, che prende nel rachitismo puro, in cui si eleva invece come carena: nello scorbutico rachitico barlowiano può rientrare invece con tutto il sistema di coste dipendenti. Queste si slegano, e formano come una craniotabe.

E allora avviene questo. I muscoli che fanno trazione su costè non più rigide, e diciamo disarticolate, non riescono a fare il vuoto nel cavo toracico, e pompano, per così dire, l'aria a vuoto. Allora il cuore destro deve lavorare molto più intensamente, per far passare il sangue attraverso al polmone, che non si dilata e non lo aspira, ed accade con molta frequenza una *ipertrofia* del cuore destro. La profilassi delle fratture impone, quindi severe norme d'assistenza.

1° Lasciare immobile il bambino in una culla ovattata, e dove viene meglio assicurato da leggere fasciature; non spostarlo dalla posizione longitudinale, neanche per i suoi bisogni. Non alzarlo, nè per camminare, nè per praticare il bagno salato: il bambino sarà mosso e posto in posizione eretta, solo allora che dimostrerà vivo desiderio d'alzarsi. Il che indica, nè che si ripe-

tono focolai emorragici, nè che si rinnovano fratture, e che quelle preesistenti siano guarite.

In caso contrario, si avrebbero crisi di dolore, e di questo il bambino non *vuol saperne*. Qualche fasciatura contentiva può essere utile; così qualche trazione se vi furono spostamenti.

A parte il succo d'arancio o limone, che costituisce un *alimento-medicamento specifico*, a parte la somministrazione di *vitamine*, l'alimentazione deve essere fresca, varia, corroborante, non quale si conviene alla piccola età del *Barlowiano*, ma ad un bambino di età molto maggiore; e possibilmente, con potere favorevole sulla coagulabilità del *sangue*. Alimentazione

Il latte di donna sarebbe l'ideale; sebbene da solo non sia completo. Ma ove ciò non sia possibile, è buono anche il latte di vacca munto da poco; sterilizzato da 65' a 90' a bagno maria per poco tempo. Il latte di vacca umanizzato con un poco di latte donna, può essere sterilizzato col *peridrolo*, e conservato col calcolato Ca. O 2 sottraendo così il latte all'azione dannosa del calore.

Pure nel periodo ricostitutivo, si adopera tanto il brodo, quanto il latte di pollo, e soprattutto, le patate.

Così purè di *patate*, farina di *legumi*; inoltre due o tre cucchiaini di succo di carne fresca di vitello, minutamente triturrata, cotta e mescolata ad una minestrina!! Succo di frutta fresche p. es., uva, ciliege ecc. oltre l'arancia ecc.

Vanno raccomandate nel terzo periodo le *ossa spugnose* bollite di vitello. Come mezzo *opoterapico* si adopera l'impasto di *midollo osseo* crudo di *vitello*, più midolla di pane, secondo *Tedeschi* e *Amistani*: ovvero, come estratto glicerico puro, secondo *Marfan*.

Tutti affermano, di avere ottenuto buoni risultati con l'*opoterapia*.

Un fenomeno curioso, ma nello stesso tempo biologicamente molto significativo, è quello, che, appena superata la crisi scorbutica, il bambino non gradisce più una tale alimentazione varia e specifica, la quale invece appetiva vivamente durante la malattia, per la durata di circa un mese almeno. L'intolleranza paradossa.

L'efficacia pronta della alimentazione sulla malattia, e all'inverso questi fenomeni di saturazione *paradossa*, riescono così Decorso e postumi

dei veri indici *ex-juvantibus* della *natura* della malattia, e quindi della *diagnosi*. A scopo ricostitutivo per la *discrasia emorragi-para*, può usarsi il percloruro di ferro; come l'*adrenalina* per rifare rapidamente l'osso fratturato, e consolidarlo.

La malattia di *Barlow*, se è abbandonata a se, perchè p. es. non diagnosticata, può durare da due a sei mesi, e per lo più finirebbe per anemia e per *esaurimento discrasico*. Ma se è curata razionalmente, bastano da 15 giorni ad un mese, per giungere ad una guarigione completa, e priva di recidiva, come assicura il Prof. *Jemma*.

Malattia di Möller

Si parla spesso di malattia di *Möller*, non sapendo bene se o identificarla con la malattia di *Barlow* o differeaziarla. In realtà sembra questo; che la malattia di *Möller* non rappresenti altro, che la *forma acuta* di quella di *Barlow*.

A *Möller* spetterebbe anzi il merito di avere per primo richiamato l'attenzione su questa forma morbosa; mentre che a *Barlow* spetterebbe il merito di aver ben compreso il momento causale, l'evoluzione patogenetica e sintomatica, e la cura specifica.

A *Comby* spetta specialmente il merito dell'introduzione dei succhi di arancio e limone, di già popolari nelle forme di scorbuto degli accampamenti.

TERAPIA DEL RACHITISMO ASSOCIATO

SOMMARIO: Associazione rachitico-sifilitica — Cura specifica e cura coadiuvante — Prevenzione della stomatite — Associazione scrofula-rachitica — Cura specifica attiva e passiva — L'emoantitossina — Restrizioni e finalità terapeutiche — Associazione malarica-rachitica — Spleno megalia ed iposviluppo — Terapia dello splenomegalia — Röntgen terapia — Associazione reumatico-rachitica — Terapia preventiva — La lozione analgesica — Diaforesi e diuresi — Mia scoperta della natura infettiva del reumatismo e della chorea — Auto siero terapia midollare — Sottocutanea — Autovaccino — Accorciamenti e trazioni sugli arti — Contagiosità del reumatismo.

ASSOCIAZIONE RACHITICO-SIFILITICA

Marfan basa la cura della sifilide svolta in terreno rachitico innanzi tutto:

1° Su di una alimentazione corroborante tanto a vantaggio della nutrice, quanto del bambino, varia a seconda dell'età del neonato e della fase della malattia, che esso attraversa.

2° Poi pratica delle frizioni di unguento cinereo tutti i giorni per 15 giorni di seguito, alla dose di 1 grammo al giorno. Nel primo semestre vengono praticate 5 serie di frizioni.

Nel 2° semestre del 1° anno 3 o 4 serie; cinque serie nei due semestri del 2° anno; 4 serie nel terzo anno in totalità.

La cura coadiuvante è rappresentata dal fosforo e dalla adrenalina. Secondo gli ultimi progressi, la cura può venire rinforzata anche con arseno-benzolo. Per migliorare la costituzione dell'osso, che è doppiamente offeso, è bene somministrare l'adrenalina alla dose di 8 gocce al giorno in 2 volte; 4 gocce alla volta, e ciò per un periodo di 10 giorni. Tali periodi possono venire ripetuti, secondo il comportarsi dell'osso. È difficile dire, come l'osso del rachitico, sifilizzandosi influirà nella risultante dei due processi; poichè mentre l'infezione rachitica tende ad ingrossare l'osso,

Cura specifica e coadiuvante.

tanto alla epifisi quanto alla diafisi, la sifilide tende ad assottigliarlo nella diafisi, perchè l'irritazione periosteale, piuttosto che formativa generale, assume quella di focolai gommosi localizzati: ambedue i processi combinano per altro nella irritazione della cartilagine *epifisaria*.

Stomatite e cura preventiva.

Una norma di prudenza, se la dentizione da latte è cominciata, o sta per spuntare, non disprezzabile, è la seguente: bagnare preventivamente le gengive e le guance, con soluzione di clorato di potassa o di succo di limone o di arancio, non solo quando si abbia il minimo segno di stomatite mercuriale, ma anche peggio, quando comparisca il minimo segno di malattia di *Barlow*.

Le frizioni dirette sul bambino possono venire sostituite da quelle indirette; nel senso che la frizione può essere praticata o sulla nutrice, con molta cautela, ovvero su di una *capra*, quando l'allattamento animale sostituisce quello umano.

Finalità e cura sintomatica.

Come è noto tre sono le alterazioni che di preferenza reclamano una cura specifico-tonica-sifilitica. La forma di sifilide che più ci interessa è naturalmente quella congenita, la di cui alta percentuale viene per fortuna ridotta, dagli innumerevoli *aborti*, *parti prematuri*, e malattie intercorrenti soppressive, (*influenze*, *bronco-polmoniti*). Generalmente la *Rachitide* è abbastanza tollerabile verso l'infezione sifilitica, salvo che per il sistema osseo.

Sono note le *somiglianze* intime istologiche; esse giustificano, fino ad un certo punto, l'*errore* di alcuni pediatri, tipo *Parrot*, di voler fare della *Rachitide* una forma di sifilide congenita!!

1° Nell'*associazione* sifilitico rachitica, c'è innanzi tutto lo scopo terapeutico di ottenere la *ricostituzione* dell'osso, quando prende la forma periostitica e gommosa diafisaria atrofizzante.

2° L'*anemia gravissima*, che nell'*associazione* delle due infezioni non di raro raggiunge il *grado* di *perniciosità*.

3° Il *tumore splenico*, che però difficilmente resiste di fronte all'*associazione* terapeutica del *joduro*, *mercurio* ed *adrenalina*. Il jodio pennellato poi, anche generosamente sulla regione splenica fino a desquamazione, è doppiamente utile; perchè agisce per revulsione locale, e riassorbimento generale; e così è pure utile, se pennellato lungo le ossa.

4° La correzione dell' *anemia splenica* può essere molto *difficile*, specialmente quando concida con la costituzione *timo-linfatico-rachitica*.

La cura ricostitutiva del fattore rachitico, associato a quello sifilitico, ha una *sola speranza*, oltre i rimedi specifici in tali casi! la cura di mare a cominciare dall' *Elioterapia*, per giungere sino alle *arenazioni*.

ASSOCIAZIONE SCROFULO-RACHITICA

La forma di combinazione più pericolosa fra infezione tubercolare e rachitica, è quella in cui l' infezione tubercolare prende forma di scrofolo, nel senso di localizzazione prevalente a gangli linfatici ed alle ossa. Perchè questo è appunto il terreno dove i due processi si trovano ciascuno ad agire di prevalenza, quindi vi coincidono; infatti anche per la *rachitide* il sistema osseo e linfatico è sede di elezione; tanto che *Marfan* caratterizza il rachitismo, come *malattia osteo linfatica* della *puerizia*!! Parzialmente vero, perchè manca di prendere in considerazione la lesione nervosa!

La situazione terapeutica presenta poi qualche particolare, che è bene rilevare. Come contenerci per il fattore *rachitico*, presso a poco lo sappiamo; c'è il fattore immunitario, ma moltissimo vale il tonico ricostitutivo.

Per quanto riguarda il fattore *tubercolare*, la sua cura non può, che andare a cadere sul fattore *immunitario*.

La pratica immunitaria antitubercolare dei bambini venne iniziata per il primo, e con larghe vedute dall'attuale Clinico pediatra di Napoli il Prof. *Iemma*. L'esperienze furono praticate nella Clinica del Prof. *Maragliano*. Mi sembra, che tali studi fossero iniziati nel 1898 con questa direttrice:

1° Nell'allattamento naturale o artificiale, iniettare siero antitubercolare, o corrispondentemente tubercolina, o alla nutrice o all'animale che la sostituisce.

2° O quando è tollerata si pratica la cura sieroterapica diretta nel bambino, e inoltre la sua vaccinazione con emulsione bacillare di bacilli morti.

Cura immunitaria tubercolare attiva e passiva.

L'emo-antitossina

3° Una buona pratica è poi quella di somministrare direttamente al piccolo scrofoloso l'*emo-antitossina*. Poichè con tale mezzo si raggiunge un doppio effetto benefico:

a) quello di ottenere un notevole grado d'immunità per via orale, quindi senza molestia;

b) quello di ottenere una buona azione ricostituente del trofismo e del sangue, perchè l'emo-antitossina non è altro che l'estratto alcoolico del cuore del sangue degli animali immunizzati, a cui si è tolto il siero. I residui dei globuli rossi hanno potere eccito ricostitutivo notevole, specie a carico dell'apparecchio emopoietico.

Restrizioni terapeutiche.

Nella cura dei bambini scrofolosi-rachitici s'impongono alcune volte delle riserve. Così la cura marina, che è fondamentale per i rachitici, non è più praticabile quando esistono manifestazioni essudative, o fistolose notevoli, o quando si può presumere che a carico della meninge, dei gangli linfatici, ovvero del polmone, esistono *focolai-tubercolari-ibernanti*, i quali possono, se eccitati, dare forme miliariche incendiare.

Finalità terapeutiche

La cura ha questo scopo preciso: *Rinvigorire* l'organismo deperito per doppia e grave infezione.

1° Immunizzare, se non completamente, per lo meno in modo relativo le vertebre, affinchè lo stimolo ed il trauma portato all'osso dalla deviazione vertebrale rachitica, non dia carattere *tubercolare* all'osteite vertebrale, nè conduca ad una cifosi ad angolo acuto (schiacciamento di *Pott* della vertebra) difficilmente te guaribile e talora letale. Mentre la *deviazione rachitica*, è per lo più non solo mite, ma perfino può guarire completamente, e può guarire, in non rari casi, in modo spontaneo.

2° Con la ginnastica funzionale, nell'aria rarefatta o compressa, correggere di prevalenza, verso le parti alte del polmone, l'espansione ostacolata, e così combattere eventuali focolai dell'apice, su cui possano agire dannosamente le deformità toraciche. Non ho esperienza per lo *pneunotorace* artificiale secondo *Forlanini*.

Auto compensi rachitico-scrofolosi.

In quanto che, specialmente per il sistema osseo possono accadere dei fatti di compenso da parte della rachitide a vantaggio della tubercolosi. Poichè, come è noto, l'osso rachitico subisce in prima fase un profondo processo di rammollimento, ma poi in se-

conda fase, la *sclerosi* invece, nel rachitico supera i limiti d'intensità della sclerosi ordinaria, ed origina un vero *avorio*: tessuto il più compatto. L'osso tubercoloso al contrario o non passa, o solo molto tardi, o *incompletamente* allo stato di *sclerosi*, se è abbandonato a se. Ora l'ipersclerosi rachitica può compensare appunto tale deficienza.

Il Prof. *Dario Maragliano*, indipendentemente dal Rachitismo, ha studiato i mezzi per rendere più compatta la sostanza ossea rammollita da tubercolosi.

Marfan non ha mancato di portare la sua attenzione sul rapporto fra scrofolosi e rachitismo: relativamente a tale associazione, egli su 100 rachitici, ne trova a *Parigi* 25 tubercolosi; naturalmente tale rapporto non vale per le nostre campagne! Ma anche egli riconosce, che le ossa *ingrandite* dei rachitici, rappresentano una difesa notevole contro le affermazioni tubercolari dell'osso. Se il rapporto benefico non riesce a stabilirsi, noi lo vediamo subito; perchè le ossa rachitiche rimangono impiccolite, invece che ingrandite. Vuol dire che, in tal caso ha prevalso il *virus tubercolare*.

II

ASSOCIAZIONE MALARICO-RACHITICA

La *malaria*, che colpisce tanti bambini sani, non risparmia i rachitici, i quali vivono in zone malariche; e viceversa, l'infezione rachitica non risparmia i malarici. Quindi non dobbiamo meravigliarci, se nelle zone malariche riscontriamo sommate le due infezioni a decorso cronico. Esse naturalmente trovano nella *milza* il campo preferito d'azione iniziale e duratura; e trovano nell'*anemia* grave consecutiva, una delle conseguenze più dannose; la quale assume non di raro il carattere di perniciosità, specie se associata a *splenomegalia*. — Inoltre un fenomeno importantissimo, che può dare la *splenomegalia malarica* nei bambini malarici, accade, se associata alla *splenomegalia rachitica*: esso è questo, che può aversi in tali casi, non solo l'arresto di sviluppo in lunghezza, ma il vero *Nanismo* malarico rachitico dell'organismo *in totalità* in crescita.

Splenomegalia e sviluppo.

Merita di venire ricordato, come nella *Clinica* del Prof. *Cardarelli*, nel 1909, il Dottor *Pace* descrivesse un caso di tumore splenico malarico infantile, accompagnato da *arresto di sviluppo*. Asportata la milza, lo sviluppo del corpo in totalità riprese il suo decorso normale. Io nel 1913 pubblicai nel *Tommasi* un lavoro sulla *Revulsione cantaridinata* nel tumore *cronico splenico malarico*; mezzo che, dopo le mie osservazioni personali, senza ricorrere alla *splenectomia*, ritengo possa ugualmente giovare nel tumore splenico malarico in rachitico. In questo il tumore è favorito anche dall'elemento anemico. Tra gli altri mezzi o in uso, o raccomandabili, io ricordava:

1° la *frigoterapia*;

2° l'*opoterapia*;

3° le *iniezioni ipodermiche e parenchimali*;

4° la *Röntgenterapia*,

metodo quest'ultimo largamente illustrato, ed utilizzato attualmente dal *Pais* nel tumore splenico cronico malarico.

La revulsione cantaridinata, da me proposta, consiste nella applicazione successiva di quadretti di cerotto vescicatorio da 5×5 a 7×7 , a lunga medicatura, ed eventualmente ripetuti se il tumore è grande; negli adulti si adoperano grandi quadrati.

L'*arsenico* metodicamente, il chinino *saltuariamente*, completano la cura per via interna.

Quanto all'applicazione della *Radioterapia*, mi permetto di richiamare l'attenzione sul fatto, che nei tumori e lesioni croniche voluminose, in cui la cachessia venga spiccatamente affermata, conviene guardarsi dalle cure rapide e intense; perchè potrebbero dare fenomeni d'auto intossicazione pericolosa, in seguito a riasorbimento del materiale malato, scomposto dai raggi stessi.

III

ASSOCIAZIONE REUMATICO-RACHITICA

Come è noto, il *Reumatismo poliarticolare acuto* ed *essenziale*, ed il *Rachitismo autonomo*, o puerile, o prepubere, sono forme d'infezione determinate dagli stessi microrganismi fisiologici,

rappresentati dalla *stafilo*, *strepto*, *diplococco* e *coli bacillo*. In conseguenza di ciò, tali due malattie, debbono venire considerate come due fasi di una medesima ed unica infezione, come, p. es.: Unicismo di origine fisiologica.

- a) l'eresipela;
- b) il flemmone;
- c) l'ascesso, ecc.
- d) la endo-perimiocardite: la pleurite, peritonite;
- e) l'osteo condromielite deformante o no;
- f) l'encefalo mielite coreogena ecc...

Una faringite come pure ciascun fattore a) b) c) può bastare nei due casi, a determinare tale sequela di malattie, contemporanee e successive.

La differenza è data soltanto dalla *diversità* del terreno organico, causata questa specialmente dalla differenza di età, e di indice d'embrionalismo, come dalla virulenza del germe, che agisce in quel caso. Ambedue le malattie dipendono da una identica setticemia, che nel caso del *Rachitismo*, si localizza, e si svolge di preferenza inizialmente, nel midollo osseo, nel sistema nervoso e linfatico gangliare.

Nel caso del *Reumatismo* invece, l'infezione si localizza nei tessuti periarticolari, e nel sistema sieroso laminare, e non gangliare; e nel sistema *nervoso* ugualmente, ma in forma non essudativa. Il sistema nervoso, più specialmente, può rappresentare il *traite d'union* delle due forme. Tutto ciò è così semplice, ma nello stesso tempo così difficile ad essere ammesso!! perchè si va cercando con la lanterna di *Diogene*! un germe patogeno specifico, più vero e maggiore per ciascuna di queste malattie, senza badare all'insegnamento dei fatti. Questi dicono all'evidenza, che tali germi coccici, come tante volte ho insistentemente riaffermato, valgono a determinare qualsivoglia di tali forme morbose!! Localizzazioni differenziali.

La cura del reumatismo *infantile*, che ben di rado accade prima dei tre anni, è basata soprattutto sulla prudenza e sul prevenire. *Costringere* il bambino in letto, *appena* la malattia si afferma; e nella povertà dei suoi dati anamnestici, tener conto di ogni segno, anche se apparentemente insignificante!! Così p. es.: lo starnuto volgare, se ripetuto, indica, che il raffreddore si è *diffuso* dalla gola alla mucosa nasale, e che l'attacco setticoemico è molto probabile. Messo in letto, il bambino, disinfettata la gola,

eventualmente col metodo di *Milne*, si somministrano le tradizionali tisane calde diaforetiche e diuretiche, gambi di ciliegie, decotto di gramigna addolcita, latte con *cognac* o con *Kirsch*, acqua di *arancio* ecc!.

Oltre ai tessuti periarticolari, sono alcuni muscoli più specialmente colpiti. Questi sono gli *sterno-cleido mastoidei*, e la massa *cervicale posteriore*, perchè l'infezione vi arriva direttamente a traverso la parete faringea: e perchè parecchi filamenti nervosi del faringe, vanno alle masse muscolari *esterne*. Altri muscoli lontani sono colpiti precocemente; p. es.: i glutei, i muscoli dorsali, e quelli della respirazione. Ciò dimostra, che esistono ragioni o strutturali o funzionali, le quali maggiormente li predispongono.

Lozione analgesica

Il corpo del piccolo infermo, va innanzi tutto bene unto con olio d'olivo *caldo*, ed avvolto in panni caldi di lana, prevalentemente di colore rosso; mentre che le zone articolari o muscolari, molto dolenti, sono spalmate con la lozione seguente: *olio di camomilla gr. 50, di giusquiamo gr. 15, estratto di belladonna gr. 2.*

Questo linimento va applicato specialmente sugli sternocleido-mastoidei, a carico dei quali la malattia è oltremodo molesta: in quanto che, da un lato impedisce di girare il collo; dall'altro lato rende dolorosa la deglutizione, ed è causa di grida frequenti, da parte del piccolo sofferente.

La lozione deve essere spalmata a mano nuda e calda, col massimo garbo, accarezzando quasi la parte, e senza provocare il minimo dolore, specialmente a carico delle articolazioni.

Inoltre con la lozione s'imbeve una faldella di cotone coperta da guttaperka: questa alla sua volta è coperta con uno strato di cotone, in guisa da ottenere un'atmosfera locale *caldo-umida*, che mitiga potentemente il dolore, e il gonfiore alla parte lesa. E ciò permette maggiore libertà di decubito e di motilità.

Diaforesi e diuresi

Il salicilato di soda può venire disciolto nella dose da 25 a 30 centgr. nelle stesse tisane calde accennate, e preso epicriticamente nella giornata, fino ad ottenere con questi mezzi associati un'atmosfera di sudore.

Utilissima è la sudorazione, ma in qualche parte pericolosa: perchè espone a raffreddamenti, specialmente nel sodisfare i bisogni corporali: perciò non deve essere continua. Un organo da

sorvegliare è il rene, perchè tanto l'infezione fisiologica, quanto l'acido salicilico possono interessarlo, *determinando fasi congestive*.

La *recidiva*, facile e frequente, è una delle caratteristiche brutte del reumatismo infantile, p. es. il bambino può sentirsi benissimo durante *otto* giorni e più; in conseguenza può permettersi libertà di movimento, e scendere dal letto; ma di colpo può ammalare di nuovo, e con maggiore intensità della prima volta. Occorre pertanto attendere per una quindicina di giorni *almeno*, prima di licenziare il bambino, come veramente guarito. E tale cautela non deve sembrare esagerata, ove si pensi alle *frequenti* e *gravi* complicazioni, che accompagnano, e seguono il reumatismo infantile, e che si affermano in special modo, *appunto* nella fase della apparente guarigione. Tali:

1° La *peri-endo* e *miocardite*.

2° La *corea-istero epilettica*.

3° La *meningite*.

4° La *paraplegia dolorosa*. Mi sono fermato su questi dati.

Complicazioni

Per preoccuparci adeguatamente delle lesioni cardiache, non si deve attendere la rivelazione dei sintomi accentuata e al completo: possono bastare i più piccoli segni per intervenire. Nei bambini, le cardiopatie reumatiche raggiungono rapidamente e con frequenza, i più alti gradi di gravezza.

La tintura di jodio sulla regione precordiale ripetuta, deve esser data *preventivamente*, specialmente quando si delineano i fenomeni di aritmia miocardica. Invece quando si delinea la *pericardite essudativa*, è meglio ricorrere al vescicatorio cauterizzato: l'esperienza insegna, che nella pericardite essudativa, il cerotto vescicatorio a lunga medicatura, è più utile della tintura di jodio per ottenere il riassorbimento.

La *corea reumatica* è determinata da quegli stessi germi della flora fisiologica, che io, per il primo, *potetti scoprire* ed *interpretare rettamente fin dal 1888-1891!!* cioè da quegli stessi germi che determinano la *endo-pericardite*; la *miocardite*; le infiammazioni delle *articolazioni*, e dei tessuti bianchi *periarticolari*: la meningite reumatica, le pleuriti e sempre in *forme reumatiche*. E finalmente le *nevriti*, *polinevriti*, *mieliti*, ossia la sindrome del *Reumatismo infettivo* nel suo complesso.

Dunque una infezione *non* essudativa, o essudativa in minimo grado, della sostanza cerebrale, specie a carico del mesencefalo e di alcune zone corticali, può generare la corea.

Un compenso semplice, che giova sempre, e talvolta può guarire completamente, se l'infezione è lieve, e tende a latentizzarsi, è il bagno caldo a 35 con carbonato di potassa all'1 %, prolungati attorno a mezz'ora, seguito da impacco, e sudorazione.

O per bocca o per clistere, a sedare la forma spastica febbrile, giova una miscela di 1 o 2 grammi di *fenacetina*, *antipirina*, *solfato di chinina*; è necessaria la cura antipiretica, se la febbre è elevata, come accade nelle forme gravi, le quali durano da un minimo di 15 giorni a 2 mesi!!

Accertata oggimai la *natura infettiva diplo stafilo-streptococcica*, nessuna meraviglia quindi, che nella corea reumatica giovi la cura *immunizzante*, la quale sarebbe al contrario perfettamente inutile nelle altre due forme.

Il *Goodmann*, ritenendo che la corea sia data da una infezione, afferma, ed a ragione, che nel siero di sangue esistano anticorpi corrispondenti; però non possono penetrare nel liquido cefalo rachidiano, perchè il plesso choroideo irritato, non ne permette il passaggio. Allora egli estrae da 20 a 25 cm.³ di liquido cerebro-spinale con la puntura lombare, ed inietta una quantità di autosiero di poco inferiore, p. es. minore di 2 o 3 cm.³.

Avrebbe ottenuto il 25 % di guarigioni, in tre settimane, esito superiore a qualunque altra cura: la tecnica, come si comprende, è semplicissima; i sintomi reattivi sono leggeri.

Da 40 cm.³ di sangue, ottiene 20 di siero. Il *siero iniettato* renderebbe in *primo tempo* permeabile la corioide; e quindi diverrebbe possibile il passaggio degli autoanticorpi, nel liquido cefalo rachidiano, e successivamente nella massa encefalica.

Un altro metodo *autosiero* terapeutico, è molto diverso, ma tecnicamente anche più semplice; ed è stato provato in questi ultimi tempi. Si determina la formazione di bolle cutanee con quadretti di cerotto vescicatorio: si aspira il siero della bolla, prima che si rompa, nella dose media di 5 cm. cubici, e s' inietta da 5 a 7 giorni distanziati, secondo la tolleranza sottocutanea.

Cura immunizzante
della corea.

La siero terapia non esclude l' *auto vaccino* e l' *entero vaccino*: ed è l' *entero vaccino*, che noi dobbiamo tentare, e forse con più speranze di quella. Si tratta della cura, dopo tutto, di un' *encefalite* data da *stafilo*, *strepto* e *diplococchi*.

Il terreno classico d' incontro del *reumatismo acuto* poliarticolare, è dato dalle forme di rachitismo *tardivo*, ma con decorso acuto. In questo caso, non solo c' è identità causale, ma inoltre somiglianza di fenomeni; in quanto il *rachitismo tardivo* ha soltanto fenomeni parziali, ma più rapidi.

Come ho accennato nella patogenesi, una conseguenza del *reumatismo puerile*, che può essere gravissima, specialmente se abbandonata a se, è l' *accorciamento* di uno o più arti, nelle cui articolazioni il processo si è svolto, cagionando un arresto di sviluppo.

Dolore, accorciamento
e trazione alla Volk-
mann.

L' apparecchio di *Volkman* può giovare, non solo per prevenire tale accorciamento, ma per mitigare il dolore, specialmente a carico del ginocchio, durante la sua applicazione.

In un caso abbandonato a se, l' accorciamento fu così notevole, che le gambe a 20 anni erano lunghe appena, quanto potrebbero essere a 14 anni nel sano. Tutto l' opposto del *gigantismo rachitico* !!

La constatazione dell' azione benefica della trazione continua, è dovuta al caso, cioè ad un errore di diagnosi: il reumatismo cominciò in forma monoarticolare, e venne scambiato con un processo tubercolare dell' anca. Si applicava l' apparecchio di *Volkman*; e come per incanto, si constatava la scomparsa del dolore, ed alla fine del processo si vide, che l' arto aveva conservato la sua normale lunghezza. Il peso applicato alla trazione era al principio di Kg. $1\frac{1}{2}$, per salire gradatamente a Kg. $2\frac{1}{2}$.

Contagio

A parte la questione dal reumatismo poliarticolare acuto, sia esso negli adulti, o nei bambini *rachitici tardivi* o sani, è oggi fuori dubbio, che esso è un processo certamente *contagioso*. Il fatto era stato accertato, per così dire, *sporadicamente*, da ammalato ad un sano; inoltre sperimentalmente, come potette accertare il dott. *Dagnino*, sotto la direzione del prof. *Lucatello*. Posti in gabbia dei conigli, infettati con cocchi derivati dal reumatismo acuto dell' uomo, dopo 6 mesi di riposo posti dei conigli nuovi e sani nelle stesse gabbie, si vide, come questi ammalati


rono spontaneamente della stessa malattia, con alterazioni ossee deformatrici.

Infine, nell'occasione della guerra si è visto, che nei campi di concentramento, dove si erano avuti parecchi casi di reumatismo *poliarticolare*, mettendo personale che ne era stato immune, ammalava con notevole frequenza della stessa forma.

Tutto ciò, basta a dare un saggio della naturale gravezza del reumatismo infantile; quanto al danno, si sostituiscano delle ossa e articolazioni deformi e infiammate come quelle del *Reumatismo puerile*, e si avrà di certo una situazione molto peggiore!!

Io senza attesa, raccomanderei l'*auto-vaccino* terapia iniziale, per non cadere nei gravi inconvenienti, abbastanza solleciti ed inespiabili, delle cardiopatie e delle coree.

L'esperienza saprà dirci, se i *vaccini derivati* da colture *vecchie* e *miste* che Delbet adopera nella cura setticemica delle infezioni chirurgiche, composte da *streptococchi* di 15 giorni, di *stafilococchi* e *piocianei* di 1 mese, uccise a 60, mescolate a parti uguali, iniettabili senza danno fino a 13 miliardi?! valgano per avventura nella cura del *Reumatismo puerile* e dell'*adulto* il quale, non è altro, che una setticemia equipollente. Le proporzioni sarebbero 3.300.000 di stafilococchi, 1.700.000 streptococchi, 800.000 *piocianei*.



XVI

PARAGRAFO XVI

COSTITUZIONE TIMO - LINFATICA

SOMMARIO: Costituzione timo-linfatica e Rachitismo — Bivalenza istologica del timo — Timo e sistema nervoso -- Correlazione timo splenica — Correlazioni timo endocrine — Facies timo-linfatica — La genesi infettiva di Lehmann — I suoi errori — Il concetto monadico autonomo — La ipertrofia adenoidea — Amigdale e permeabilità — Cripte e batteri -- Vagotonia e simpatico-tonia — La morte timica — Gli equivalenti essudativi — L'acre rachithicum retroversum — Le forme erpetiche secondarie — Il timo-linfatismo eretistico — Necessità della cura modificatrice costituzionale -- Le super-infezioni suppurative.

Il bambino *rachitico* è, e se non è, lo diviene sotto l'influenza della infezione settica rachitogena, con affinità linfatica, sempre un organismo *timo-linfatico*. Tanto che, *Marfan* caratterizza nel suo libro sulla Rachitide questo processo, sebbene erroneamente, come *Malattia del sistema osseo e linfatico!!*

Studieremo il meccanismo, e il determinismo: ora basta constatare il fatto, che generalmente il bambino rachitico presenta:

1° *Timo ipertrofico e persistente.*

2° *Imbibizione tissulare linfatica esuberante, e pressione tissulare diminuita.*

3° *Vie linfatiche ipertrofiche, e cresciute di numero.*

4° *Gruppi principali gangliari (cervicali, ascellari, mediastinici, mesenterici, retro-peritoneali), cresciuti di numero; per lo più ipertrofici e succulenti; più di raro sclerotici ed impiccoliti.*

5° *Milza, talora normale; molto spesso con splenomegalia fissa, talora progressiva: anemia splenomegalica progressiva rachitica.*

Costituzione timo-linfatica e rachitismo.

6° *Iper adenoidismo*, specie del cingolo di *Waldeyer*, lussureggiante. *Fenomeni* ipertrofici, dati sull'equivalente adenoideo appendicolare.

Tali ipertrofie non si evolvono per lo più in uno stesso momento, ma talvolta c'è questa successione: *timo*, *adenoidismo*, *linfatismo*, *osteomielite* e *splenite*; la riduzione anatomo funzionale di uno di questi organi, generalmente coincide con l'accentuazione funzionale di un organo similare. Così, quando in condizioni fisiologiche comincia l'involuzione del timo, si accentua lo sviluppo e funzionalità del cingolo di *Waldeyer*, e subito dopo quello del sistema linfatico. Il *timo* dunque segna, con la sua *ipertrofia*, il punto di partenza del perturbamento costituzionale *linfatico*, ed una volta entrato nel ciclo morboso, non solo non si involge più, ma seguita ad ingrandirsi, malgrado la contemporanea accentuazione di sviluppo, del tessuto *adenoideo*, *linfatico* e *mielosplenico*. Ogni *rachitico* porta il *timo ipertrofico*, e con esso le stigmate della costituzione timo-linfatica.

Fermiamoci per un momento a chiarire struttura e funzione di questo organo, così intimamente connesso con l'alterata costituzione *rachitica*.

Il *timo*, in seguito agli studi praticati nella seconda metà del secolo scorso, venne giudicato al principio come un organo, la cui funzione sarebbe stata a secrezione *interna* esclusiva. Ma in seguito ai progressi arrecati dagli studi successivi, si sarebbe stati indotti, a giudicarlo invece come *organo linfoide*.

Timo e bivalenza istologica.

1° Infatti una grande quantità di cellule del *timo* possiede i caratteri, ed il contegno delle cellule linfoidi. Ma ciò non significa, che per questo, *tutto* il timo debba essere di struttura prevalente linfatica, in tutti i periodi della vita. Potrà esserlo al principio!

2° Per vero esiste una serie di formazioni epiteliali, i *corpuscoli di Hassal*, i quali presentano cellule a striatura trasversa o *mieloidi*; esse quindi non sono più di pura natura epiteliale.

Maximow con una serie di studi non interrotti, i quali vanno dal 1906 al 1912, dimostrava nei rettili, nei mammiferi, nei pesci, che nel timo si allocano due tessuti nettamente differenziati; l'*epitelio* ed il *mesoderma*: inoltre essi sarebbero intimamente concresciuti.

Il *timo* spunta dall'epitelio del solco germinativo, ed all'inizio dello sviluppo embrionale, rappresenta un organo *puramente epiteliale*. Successivamente nelle fasi di sviluppo ulteriore, viene trasformandosi, sebbene parzialmente, in organo *linfoide*. Le cellule rotonde si veggono derivare da elementi *epiteliali giovani*; dunque il timo è un'organo epiteliale endocrino all'inizio, e che assume poi carattere progressivo linfatico, nei primi anni di vita.

Senza addentrarci sulla questione dell'influenza del timo sul *trofismo e sviluppo osseo*, oramai a tutti nota, *Basch*, che è stato lo studioso più geniale e distinto di questo organo, rileva brevemente, come i punti fondamentali siano i seguenti:

1. Che gli animali operati, sono più lenti e mal sicuri nel cammino dei controlli, tanto che i cani evitano di *correre*.

2° Lo sviluppo ed il peso degli animali ectimizzati, è inferiore a quello dei controlli.

3° Per quanto riguarda il *carattere e l'intelligenza*, può dirsi, che sono notevolmente alterati.

Ricerche recenti hanno dimostrato poi, come il timo agisca sul nervo che va al muscolo, e deprime, in seguito alla assenza del suo succo, l'energia di contrazione di questo. Timo e sistema nervoso.

Scoprendo ed eccitando la corteccia cerebrale dell'animale ectimizzato, bastano 140 mm. di distanza per ottenere la scossa con la corrente faradica, invece di 120 mm., quanti occorrono per dare la scossa in cani di controllo, in condizioni normali.

La contrazione catodica di apertura, la quale nel cane normale corrisponde presso a poco a quella del bambino normale, accadeva fra 7 e 12 M A. Or bene alcune settimane dopo l'estirpazione del timo, scendeva fino a 2 M A!!

In seguito all'iniezione di *sali di calce solubili*, negli animali estirpati, l'*eccitabilità* poteva venire ricondotta alla norma. Viceversa la *calce* viene molto più attivamente eliminata, tanto per le feci, che per le urine, dopo asportato il Timo.

Anche *Close e Voght* confermarono le alterazioni del sistema nervoso: e recentemente si è controllato, che un *muscolo* dell'animale ectimizzato, perde o diminuisce notevolmente la facoltà di contrazione; e che ciò dipende, lo ricordo, non dalla fibra muscolare, *sebbene* da quella *nervosa*, la quale s'irradia alla fibra muscolare in parola.

Basch, per dimostrare più al vivo il rapporto fra *timo* e *sistema nervoso*, tiene molto conto del contegno della *pupilla* dopo l'asportazione del *timo*.

Però è un fatto, che, parlando di costituzione *timo-linfatica*, ogni giorno più, essa è presa in considerazione, non solo per i bambini, ma anche per gli adulti: mentre che si può dire, che fino all'inizio dell'anno, o di due anni or sono, tale concetto di costituzione era *deriso*!!

Fra i dati di fatto, i quali confermano la *solidarietà*, che esiste fra *timo* ed altri organi linfatici, sarebbero questi:

Correlazioni timo-spleniche e timo-linfatiche.

1° Dopo l'asportazione del *timo*, si è constatato, che la *milza* cresce di volume, specie a carico dei follicoli. Esisterebbe quindi una *ipertrofia* di compenso da parte dell'organo linfatico *milza*, essendo l'organo timo prevalentemente *linfatico*. Mentre che all'opposto *Ascoli* e *Legnami* avrebbero accertato, che, contrariamente al timo, l'estirpazione della *ipofisi* condurrebbe ad *atrofia* della *milza*.

2° *Baggio* ha veduto, come asportando il *timo* tardivamente diminuisce il numero dei *leucociti* circolanti nel sangue, mentre che, contemporaneamente, la *milza*, diminuisce di volume. Si comprende che diminuita di volume, per lo meno nelle esperienze di *Baggio*, diminuirebbero ancora i leucociti elaborati dalla *milza*, e circolanti nel sangue.

3° È noto come *Marfan*, consideri il *Rachitismo* quale una malattia del sangue, la quale colpisca specialmente organi ossei ed organi linfatici, quali il *midollo-osseo*, i *gangli linfatici* periferici, la *milza* ed eventualmente anche il *fegato*. Farebbero eccezione solamente i follicoli *ciechi* dell'intestino nei primi mesi; la ragione più probabile è *quella che l'intestino* del neonato in tale età, è poco funzionante anche per quanto riguarda i suoi follicoli ciechi.

4° Di contro alla ipertrofia di tali organi, *Du-Castel* allievo di *Marfan* corrisponde dall'altro lato l'ipertrofia del timo, il quale da un peso di 8 grammi, massimo del normale, sale al doppio, cioè per lo meno, 15 grammi! La spesa dell'aumento di otto grammi, è fatta quasi esclusivamente dai follicoli di *Hassal*, i quali follicoli, sebbene al principio si contengano come organi

epiteliali, infine della loro maturità funzionerebbero come organi linfoemateci tipici.

5° *Du-Castel* e *Baggio* sono poi d'accordo, nel considerare il timo, come organo *vagotonico* o *parasimpatico*; *Du-Castel* si basa specialmente sui fenomeni *vago irritativi* che si verificano durante la gravidanza.

Basch fece per il primo rilevare, come esista una correlazione sicura, clinica fra timo ed apparecchio *linfatico* in generale, per quanto fino ad oggi, manchi uno studio, minuto e dettagliato, su questo punto. Una riprova sicura di tale rapporto, si ha in casi di *leucemia spleno-linfatica*, nei quali il *timo*, (se non è già involuto), si mostra sempre solidale con la localizzazione linfo-ghiandolare, specifica e midollare.

Per il rapporto fra *timo* ed altre ghiandole *endocrini*, spicca sopra a tutto quello con le ghiandole sessuali. Così nei macelli delle grandi città si è constatato, che i vitelli castrati, posseggono un *timo* molto più sviluppato di quello, che presentano gli animali normali di controllo.

Di più è noto, che l'involuzione del *timo* comincia, quando comincia la maturità sessuale; ossia, lo sviluppo delle ghiandole germinative stabilirebbe una funzione di compenso.

Quanto alle correlazioni importanti, p. es. cogli organi genitali può dirsi:

1° L'atrofia degli organi genitali determina atrofia della *tiroide*: questa atrofia tiroidea determina poi ipertrofia del *timo*, in modo che, l'organo può finire come *timo persistente*.

2° L'asportazione del *timo* determina poi ipertrofia *corticale* delle ghiandole surrenali, specialmente a spese delle cellule cromaffini. Di più l'asportazione o riduzione del *timo*, determina riduzione della *tiroide* (riduzione detta indiretta dai *chirurghi*).

Esistono correlazioni fra *timo* ed *ipofisi*; *timo* e *pancreas*: esse però non sono tanto evidenti, quanto quelle fra *timo*, *ghiandole genitali* e *tiroide*.

• Dunque una volta leso il *timo*, rimane con esso perturbato nel modo più vario e grave, tutto l'equilibrio del sistema endocrino, creando una costituzione particolare, che, associata all'ipertrofia linfatica, imprime all'organismo del piccolo rachitico,

Correlazioni timo-endocrini.

Facies timo-linfatica l'impronta *timo-linfatica*, con stretta ripercussione sul *sistema nervoso*.

Il bambino-è pallido; la pressione tissulare è bassa, con pannicolo adiposo riccamente sviluppato. *Gangli* del collo, ascelle, inguini, mesenterici, gruppi prevertebrali, mediastinici, *timo*, *milza*, ipertrofici. Respiro orale, e voce nasale da *adenoidismo*, per cui deve anche dormire a bocca aperta.

Tendenza alla tetania ed eclampsia: poi c'è tendenza vagotonica ed essudativa.

Come è noto, fino a questi ultimi tempi, il concetto della costituzione *timo linfatica*, prima negato, poi fu deformato, ed accettato quale un capriccio del *trofismo* e *sviluppo* più o meno isolato. Oggi si afferma di giorno in giorno sempre più, ed anche nella *patologia* dell'adulto, come d'importanza fondamentale!!

Infezione e linfatismo Una deviazione dal concetto autonomo monadico del linfatismo, è stata quella escogitata recentemente dal *Lehmann* 1920.

Egli dice:

Quando, in seguito ad una infezione, anche minima del piede, si constata la comparsa di una *adenopatia* inguinale, non viene a nessuno l'idea, di spiegare questo risentimento ganglionare, con una suscettività speciale del tessuto linfoide! Per principio si ricerca l'infezione causale, ed è su di essa, che si dirige la cura.

Comunque si sia, in presenza di questi sintomi: *adenite cervicale*; *ipertrofia amigdalica*; *vegetazioni adenoidi*; *otite*, *raffreddori a ripetizione*, *accessi di febbre autoctoni*, si pronuncia la parola magica: *linfatismo*!!

Il bambino è linfatico!! Tali germi, e questo è l'essenziale, invece di dare origine ad una infezione acuta, accompagnata da forti reazioni flogistiche, che attirino l'attenzione, producono un'infezione cronica a sintomatologia abitualmente *poco clamorosa*, la quale in conseguenza passa facilmente inavvertita.

Lehmann, cercando fare dello spirito, scrive: come il pesce è fatto per l'acqua, così l'uomo è fatto per l'aria! Se nonchè, l'atmosfera delle grandi città è feconda di mali, perchè infetta il sistema adenoideo, e questo quello linfatico. *Lehmann* per altro dimentica, che ci sono pesci di acqua dolce e salata!!

Errori fondamentali

Ma il 1° errore fondamentale è questo: la costituzione *timo-*

linfatica non è propria, solo delle atmosfere cittadine, ma è ancora largamente rappresentata in quella salubre campestre.

2° Inoltre, essa è una lesione *universale dell'organismo*, mentre che l'ipertrofia linfatica da ferita, è fenomeno spiccatamente localizzato e fenomeno *personale*; perchè, data una *infezione* uguale in due individui diversi può dare linfangiti ben diverse!!

3° *errore*: la costituzione *timo linfatica*, non è una deviazione dalla norma, chiusa in se, che abbia principio e fine nella puerizia. Ma è solo la *prima* fase di un ciclo, che, cominciato con la *nascita*, prosegue per tutta la vita, come una unica alterazione: essa poi, a seconda delle fasi della vita, assume aspetti diversi.

Così avremo l'artritismo giovanile; la gotta; il diabete: l'artero-sclerosi nell'età adulta; la sclerosi cardio-vascolare nei vecchi ecc. per ricominciare nella vita *endouterina* con carattere *congenito*, e spesso tipicamente *ereditario*, diretto o alternato che sia!!

Data la costituzione generale *timo-linfatica*, di certo essa può *accentuarsi* sotto l'intervento di una infezione linfopila, e con tendenze settiche. Tali: Associazioni costituzionali.

a) l'infezione *tuberculare*, che con la forma *scrofolosa* genera il massimo d'ipertrofia dei gangli linfatici;

b) la forma settica *piogenica* da cocci fisiologici, che costituisce la causa patogena del Reumatismo come del *Rachitismo*.

c) l'infezione *tifica*, anche nella sua forma leucopenica. Ma questo non interessa, che una piccola parte dei *timo-linfatici*.

La ipertrofia anatomo-funzionale timo linfatica, biologicamente si limita alla ripetizione dei caratteri di una determinata infezione, *tuberculare*, *settica*; e si afferma inoltre su due importanti ordini di fatti personali, con caratteri propri:

1° La vagotonia ed ipereccitazione nervosa del sistema nervoso *vegetativo*.

2° Le affermazioni essudative sulla cute e sulle mucose.

Abbiamo visto, che tutti concordano nell'ammettere, come Monadi ed umorismo una ferita periferica infetta, determina una *diversa* accentuazione dei canalini linfatici, i quali dalla ferita vanno ai gangli più vicini; questi poi anche essi rimangono compromessi.

Ma chi è, che ha determinato tale accentuazione?

Da un lato le sostanze tossiche dei batteri, dall'altra i materiali tissulari alterati. Fin qui c'è accordo completo; ma è solo l'infezione, che possa alterare i succhi tissulari? no di certo! La monade cellula può essere al contrario modificata nel suo trofismo da due grandi energie; la *nervosa* e l'*endocrine*, le quali alla loro volta s'influenzano reciprocamente, per quanto siano autonome. Il *timo* è per lo appunto uno degli organi, che maggiormente modificano gli altri organi endocrini, e il sistema nervoso e il linfatico: e viceversa è l'organo, che da questi maggiormente viene modificato.

Ora se l'individuo *cellula*, a qualunque tessuto appartenga, secerne la sua linfa qualitativamente e quantitativamente alterata, questa può *stimolare* le vie che percorre, siano esse canalicolari o ghiandolari; e può quindi determinarne l'ipertrofia, oltre che avere inzuppato troppo, gli interstizi e le lacune perimondiche.

Se l'irritazione è discreta, e di durata non eccessivamente lunga, il sistema linfatico mantiene il grado d'ipertrofia; ma se l'irritazione è intensa e persistente, può passare allo stato di *micro-poli-adenia*, perchè i gangli giungono alla fase di *sclerosi*, pur essendo in primo tempo cresciuti di numero!

Io ho accennato come il timo, il cingolo di *Waldeyer*, ed i gangli e tessuti linfatici, costituiscano un ciclo evolutivo a fasi successive, le quali, tutte unite, compongono la costituzione *timo-linfatica*. Che il cingolo adenoideo, debba prosperare sul tessuto esuberante per *infiltrazione* linfatica, è facile riconoscerlo.

L'essenziale è questo: persuadersi che la *linfa*, somma dei secreti delle monadi istogene, può contenere elementi *biochimici attivi*, i quali non esistono nella *linfa-normale*. Una riprova è data dalla *linfo-cura* di *Artault* nella terapia delle setticemie, in cui si dimostra, che la *linfa* possieda poteri immunitari più elevati di quelli del sangue!! Quindi possiede elementi, che il sangue non possedeva!

Vediamo ora il comportamento del massimo rappresentante del tessuto adenoideo, cioè della *tonsilla palatina (amigdala)*, con speciale riguardo, al rapporto coi germi d'*infezione*.

Wood si chiede: le amigdale hanno in realtà un privilegio come porta d'entrata delle infezioni? E se l'hanno, quale ne è la ragione? Amigdale, struttura e funzione.

Le cripte delle amigdale sono formate da una invaginazione del rivestimento epiteliale. Però l'epitelio delle cripte, differisce da quello della superficie, perchè non ha connessione sotto epiteliale, e perchè la membrana basale manca in alcuni punti. Tali cellule epiteliali, subiscono facilmente delle profonde disintegrazioni, e non rappresentano, che una barriera molto debole, verso gli agenti patogeni, specie batterici, che tendono a spingersi nell'interno.

I *linfatici* delle amigdale sboccano nei gangli cervicali, specialmente in quelli, situati al di sopra del ventre posteriore del *digastrico*.

Lasciando le questioni della secrezione interna, della escrezione in superficie dei corpi estranei arrivati nell'amigdala col circolo, l'*amigdala* è, di certo con i suoi follicoli, un centro di produzione di *cellule linfoidi*: funzione che possiede di già, quando nessun altro organo forma tali cellule!!

L'azione dell'amigdala è simile a quella del *timo*, a cui è tanto collegata, che, quando questo comincia ad atrofizzarsi, l'*amigdala* comincia ad ipertrofizzarsi come nel bambino: al contrario, più tardi si atrofizza, quando altri organi entrano in funzione *leuco-genetica* p. es. la milza, i gangli linfatici periferici, mentre quelli intestinali si attivano più tardi. Batteri e permeabilità

Quanto ai corpi estranei, se sono *inerti*, possono giungere direttamente ai linfatici; i batteri patogeni invece, prima nidificano nelle *cripte*, mentre il parenchima tonsillare generalmente non ne contiene: ma ciò non sempre accade!

Nell'amigdala sono colpite innanzi tutto le cripte, determinando, con la moltiplicazione dei batteri, la proliferazione delle cellule epiteliali, e la loro desquamazione: solo allora è invaso dai batteri il *parenchima*, e poi i gangli linfatici.

I bacilli *tubercolari* attraversano le amigdale direttamente; e così pure direttamente gli *stafilococchi* penetrano fra l'epitelio della cripte, e vanno facilmente nei gangli linfatici corrispondenti, e da qui nel sangue.

Dunque, l'*amigdala* è un organo di facile accesso per i microrganismi, i quali passano tanto a traverso la sua mucosa sana, quanto a traverso l'epitelio amigdalico disintegrato. Poi possono o nidificare nel parenchima, o allontanarsi seguendo i linfatici.

Thymo linfatismo e vagotonia.

Riegel si era accorto, come eccitando esageratamente il vago, nel polmone avvengono alterazioni strutturali, analoghe a quelle, che si riscontrano nei cosiddetti *rigonfiamenti del polmone*, nell'*asma* polmonare. È un insieme di energie da ipertensione polmonare, da superpienezza vascolare, secondo *Basch*, e da spasmo bronchiale, che si confondono. Ma che il tono del vago v'influisca, lo dimostra l'analogia con la *bradicardia*, che viene subito eliminata dalla somministrazione dell'*atropina*, la quale appunto estingue la ipertonìa del vago. Or bene la *ipertonìa* del vago nel *thymo linfatismo*, non costituisce una anomalia per questo nervo isolato; ma essa interessa il sistema nervoso centrale della vita vegetativa, qual'è il *bulbo*, quindi l'intermediario di *Wrisberg*, il glosso faringeo, oltre al vago.

A seconda poi dei gruppi di cellule del nucleo del vago, che rimangono maggiormente colpite, si avranno nel *thymo linfatismo rachitico* piuttosto fenomeni delle vie respiratorie (*paralisi respiratorie, asma*); che cardiache, *bradicardia*; o digerenti (vomito, diarree; *stipsi*).

Thymo linfatismo e simpatico tonia.

Un poco più tardi, *Eppinger* ed *Hess* sostennero, come di fronte alla ipertonìa bulbare, esistesse uno stato d'*ipertonìa simpatica*, destinata a bilanciare la prima. L'esperienza successiva ha insegnato, come non sempre le due energie si elidano, ma possono contemporaneamente esistere attive, sia pure alternandosi, in uno stesso organismo.

Fra le sostanze endocrini la *tiroidea*, la *surrenale*, e fra le sostanze medicinali l'*atropina*, avrebbero azione *simpatico tonica*.

Il succo *timico* inibisce l'azione surrenale; e siccome questa eccita il simpatico, così l'esuberanza di succo timico deprime l'energia del simpatico: mentre che, eccitando eccessivamente il *vago*, può giungere alla paralisi respiratoria d'*emblè*. Dall'altro lato, deprime la *pressione sanguigna*, come hanno insegnato le esperienze di *Swela*, e quindi può divenire altra causa di morte improvvisa!!

La situazione, auto-tossica *timo-linfatica*, si matura lentamente; può capitare per altro un trauma *psichico* o *fisico* perturbatore, p. es. lo stiramento violento del capo all'indietro; una crisi nervosa p. es. di spavento, di pianto, e può troncarsi di colpo la funzione respiratoria, favorita dalla pressione sanguigna diminuita, e determinare la morte d'*emblée* anche per crisi *rabide*.

Questa grande influenza, che il *succo surrenale* esplica nella *Rachitide*, e nell' *Osteomalacia*, e la di cui conoscenza dobbiamo a *Stöltzner* e *Bossi*, dimostra come senza avere un potere *pato-geno*, solo per la *iper* ed *ipotonìa simpatica*, può quasi dominare il processo, e cade ogni concetto misterioso sulla *Rachitide*.

I bambini portatori di *grosso timo* presentano un aspetto, che somiglia perfettamente quello dei *linfatici* e degli *scrofolosi*. Sono bambini pallidi, assai grassi, ad organi interni congestionati; i follicoli linfatici della milza sono ipertrofizzati, così pure quelli del tenue e del crasso. Contemporaneamente il sistema linfatico è troppo sviluppato.

I fenomeni essudativi
tissulari.

Si è detto, che la paralisi di cuore è causa della morte, in seguito ad insufficienza surrenale cronica. Ma ricordiamo, che il cuore, come nel caso del *P. Cozzolino*, e come io ho constatato fin dal 1894, può seguitare a pulsare validamente, *dopo* accaduta la morte per paralisi respiratoria, e quindi il cuore non può sempre essere chiamato in colpa.

Di guisa che, nella *morte timica d'embè* si tratterebbe, della sintesi tossica cronica endocrinica *timo-linfatica*, e secondariamente *surrenale*, troncata da una crisi traumatica improvvisa.

Timo, morte d'*embèe*
In genere.

La constatazione della possibilità, ed eventuale frequenza della morte timica, è di antica data.

Plater nel 1614 osservava 3 casi di morte timica in bambini della *stessa famiglia*!! Nel 1830 il *Kopp* portava l'attenzione sull'asma timico, in rapporto al laringeo inferiore. Superiormente ho discusso l'eventuale meccanismo.

Occorre ricordare, come precedentemente più volte ho accennato, che esse possono accadere nel bambino rachitico e non rachitico, non solo per *ipertrofia timica*, ma per altre cause. Così avremo:

1° Morte improvvisa da *timismo*.

2° Da *paralisi* bulbare post encefalitica, come io dimostrai.

3° Da crisi spasmodica *anafiltattica*, con spasmo glottideo.

La grande importanza assunta dallo studio del timo in questi ultimi tempi, c'impone di tener conto anche dello *strydor thymicus*, fenomeno ora *negato* in precedenza, ora lasciato in mezzo ai dubbi.

Strydor thymicus

Finkelstein in una lezione recente (1921), dopo dimostrate tutte le circostanze, le quali possono simulare lo *strydor thymicus*, viene alla conclusione, che ciò malgrado, dopo 25 anni di esperienza, egli non può negare la possibilità dello *strydor thymicus*. Probabilmente il fenomeno varia molto da paese a paese; p. es. sarebbe molto raro a Berlino, abbastanza frequente a Francoforte.

I successi ottenuti con atti operativi, e la scomparsa dello stridore dopo la cura con i raggi X, non possono essere *semplicemente enunciati* o *smentiti*. Essi debbono venire possibilmente spiegati. I linfomi tubercolari e non tubercolari possono p. es. contenersi allo stesso modo di fronte ai Raggi X; ciò per altro non distrugge il fatto fondamentale, ma soltanto può generalizzare il campo d'attività della cura.

Uno stridore timico deve essere congenito, e si basa sullo stentato sviluppo della trachea nella vita embrionale, per l'azione atrofizzante dell'organo timo troppo voluminoso. Può aversi anche uno stridore inspiratorio dei neonati, il quale somiglia il chiocciare della gallina; ma non è un vero stridore timico!

Cause simulatrici

Per accertarsi, che non intervengano altre cause, le quali sono capaci anche esse di simulare lo *strydor thymicus*, non deve trascurarsi mai la palpazione della base della lingua, dell'*epiglottide*, e *porzione accessibile* del laringe: gli altri metodi, *laringoscopia* semplice o alla Killian, l'*autoscopia*, riescono meno pratici. Bene spesso accade riscontrare, che esistono:

- a) cisti compressive della base della lingua;
- b) base della lingua ipertrofica, con osso joide sollevato. Qualche cosa di simile accadrebbe nella *micrognatia* d'alto grado della mandibola, a cui si associa con frequenza un forte stridore.
- c) *atonìa* dei muscoli del laringe, associata spesso a *miatonìa* di tutti i muscoli dell'organismo (*miatonìa congenita*).
- d) sacche aeree, diaframmi e papillomi in prossimità della glottide.

e) *diplegia spastica* associata ad *idiotia*; p. es. in seguito a sclerosi del cervello e del midollo; *innervazione spastica* del centro del *ricorrente*. Inoltre stenosi tracheali profonde; compressione da *cuore bovino* congenito; da tubercolosi delle ghiandole peribronchiali ecc.

Browning ha osservato come un giovane ventenne, senza *Timo ed epilessia* eredità epilettica, senza stigmate di degenerazione, che però nell'infanzia aveva presentato sintomi di *spasmofilia*, d'incontinenza urinaria, di crisi respiratorie, forse di origine *timico* linfatica, è colpito da accessi epilettiformi.

Browning attribuisce gli eccessi epilettici al timo, per l'assenza di cause d'epilessia, per la persistenza del timo (ottusità retro sternale, ombra radiologica a triangolo sopra l'aorta, guarigione con *radio terapia*, con scomparsa contemporanea del timo.

La questione della costituzione *timo linfatica*, non si arresta a questo punto del *erinismo*, e della tonicità del vago e del simpatico: essa può colpire, profondamente il trofismo e reattività tissulare. L'acre *Rachytlcum thymo - linfatico*.

Il valore particolare che possiede la linfa di contenere sostanze attive, le quali sono poi fornite al sangue in totalità, e poi si seleziona nel siero, e con esso siero sensibilizza altre monadi tissulari, è stata recentemente dimostrata dalla *linfocura*, praticata da *Artault*. Applicati dei quadretti di cerotto vescicatorio, questi estrae da 3 a 5 cm.³ di linfa. Vedremo qui subito la tecnica.

Czerny pose in evidenza, come nei bambini linfatici accadesse *fenomeni* essudativi i più svariati, conseguenza di uno stato *irritativo costituzionale*, che diremo *autoctono*, è prodotto specifico della costituzione *timo linfatica*. Sono esse le essudazioni *cutanee* e *mucose*.

Sulla cute dei *timo-linfatici* prevalgono gli *eczemi*, *secchi* ed *umidi*; gli *eczemi impetiginosi*: la *seborrea*; le *croste lattee*; l'*intertrigine* e l'*orticaria*. Prevalgono al contrario sulle mucose la *blefarite*; la *congiuntivite semplice*; la *congiuntivite filtenulare*. Inoltre manifestazioni dell'apparecchio respiratorio, che si presentano senza causa; *falso crup*; *asma*; *bronchite a ripetizione*: di poi possono aversi manifestazioni da parte dell'apparecchio digerente: *angine recidivanti*; *diarrea mucosa*; vo-

miti critici e ciclici. Infine innalzamenti termici senza causa apparente!!

L'acre retroversum

In vari paragrafi ho illustrato questo punto; oggi può affermarsi, che un focolaio essudativo, rappresenti spesso una funzione depuratrice della intossicazione umorale *timo-linfatica*. Cosicchè; se una manifestazione cutanea, di colpo viene eliminata con una cura locale di *brillante* effetto, può accadere questo. Che il secreto costituzionale, il quale trovava una via di uscita continua, e non era riassorbito dall'organismo, ora al contrario si riassorba, ed espliciti un'azione perturbatrice, specialmente nervosa, la quale si manifesta con convulsioni, e facilitazione colla stessa *morte timica*. Perciò s'impone la necessità della cura generale, la quale, o precedentemente, o contemporaneamente, completi e renda possibile la cura locale. Questa non può a meno di essere mite, ma lunga accompagnando il trofismo, almeno durante il primo sviluppo, fino alla pubertà.

La forma eretistica

Inoltre bisogna stabilire bene un dato di fatto, per non farci sfuggire parecchi casi di alterata costituzione timo linfatica.

Ed è questo: il temperamento *timo-linfatico* non si presenta sempre nella forma pastosa già descritta: ma siccome nell'attuazione della sindrome, in secondo tempo entrano in attività o tutti, o in parte gli organi endocrini, e specialmente l'*ipofisi compromessa* dall'idrocefalo, essi come la intossicazione rachitica stessa, non mancano di modificare i fenomeni; l'aspetto del bambino può essere o normale o realmente florido, ovvero asciutto, magro e vivace!! Siamo allora in questo secondo caso, di fronte alla forma *eretistica* dell'organismo timo-linfatico!!

Ma ciò non toglie, che le manifestazioni essudative umorali *cutaneo-mucose*, non abbiano lo stesso significato, cioè di un umore circolante nel generale, *irritativo* sui tessuti.

Le autoinfezioni secondarie, e tecnica linfo-siero terapica.

Data una manifestazione essudativa diatesica *timo-linfatica*, supponiamo, che si stabilisca prima un eritema, poi un *filtrò-gemente*: non tardano dopo 3 o 4 giorni a moltiplicarsi e virulentarsi i piogeni, già nidificati nelle cripte ghiandolari cutanee, come allorquando provengono dall'atmosfera, e più di tutto dallo strofinio delle dita per mitigare il prurito. È allora, ch'essa prende carattere purulento. Questo carattere non appartiene più al fatto *costituzionale*, ma è sempre un fatto secondario, sebbene ac-

quisito e grave, che si mette in rapporto con l'organismo; è come tende ad allargare per innesto perifericamente l'essudazione, così può rientrare nell'organismo per determinare in superficie nuove localizzazioni. Per fino può dare origine al *rachitismo completo*, che prima non esisteva, per passaggio dei germi e virus, dai *linfatici nel sangue*, e per la definitiva localizzazione da questo in tutti i tessuti ed organi di maggiore elettività.

Arnault in questi ultimi tempi applicava con felici risultati verso le malattie dei *germi della flora fisiologica*, il metodo di *linfocura*, di già usato nella terapia dell'*influenza* in questi ultimi tempi. La tecnica sarebbe la seguente:

La linfa come farmaco curativo.

1° Inietta da 5 a 10 cm.³ della stessa auto-linfa appena aspirata dalla bolla. Poi inietta una metà di sangue caldo appena estratto dalla vena, senza alcuna manipolazione. Solo, se c'è una forte tendenza alla rapida coagulazione, si aggiunge il 10 % di citrato sodico.

Rimanendo nel campo d'azione dell'adulto, s'iniettano, nei glutei 10 cm.³; nei bambini occorrerebbero però le opportune modificazioni, anche per evitare i glutei: è migliore il connettivo sottocutaneo dell'addome. Il fenomeno morboso che per primo, e spiccatamente viene jugulato, è la *febbre*. L'infezione che più di tutto sarebbe vinta, sarebbe quella da streptococco, anche *associato*. L'effetto benefico sarebbe immediato; la guarigione è *sicura*, non solo per lo streptococco, ma anche per gli altri germi della flora fisiologica. La *recidiva* mancherebbe di regola!! La linfa del bambino *timo-linfatico* può possedere tale virtù terapeutica, grazie ai suoi umori?

L'avvenire saprà dircelo!!

XVI

PARAGRAFO XVII

TERAPIA COSTITUZIONALE TIMO - LINFATICA

SOMMARIO: *Eczema* — *Sottrazioni sanguigne* — *Epitemi sedativi* — *Linimento calcare e pomata d' Hebra* — *Polivalenza lattica* — *La superinfezione suppurativa* — *L' acro rachyticum retroversum* — *La cura segmentaria* — *Calcio e rapporti costituzionali* — *Fosforo* — *Emulina* — *Acamina* — *Fattore A* — *Vitamina pancreatica* — *Vino, fermenti, vitamine e ricostitutivi* — *Eventuale valore comparativo del fosforo* — *Dosaggio* — *Solubilità nel latte del fosfato di calce* — *I glicero-fosfati* — *Fitina* — *Fitina nei bambini e fortossan* — *Dosaggio* — *Inosina e preparazione* — *Funzione* — *Cloruro d' ammonio e sviluppo* — *Endocrinismo, metalli fermenti e sviluppo* — *Sintesi* — *L'evoluzione costituzionale* — *Timo-linfatismo puerile e Rachitide* — *Il ciclo neuro-erpetico* — *Le endo-nucleine e i potenziali regolatori* — *Le sostanze eliminatrici, ed acido solventi* — *Lievito di birra, acido plasminico e simbiotici* — *Gotta; ipoacidità umorale, ed iperacidità tissulare* — *Cicli autotossico ed autoinfettivi fisiologici.*

Sottrazioni sanguigne
locali; epitemi sedativi ed empirismo.

Dato l'inizio eritematoso acuto, con *irritazione e prurito* collaterale vivissimo, quale del resto si ripete in tutte le riacquizzazioni successive, è utilissima l'applicazione di una o due migatte, in corrispondenza delle cute irritata, specialmente sul viso, dove il contatto dell'aria rende più vivo il prurito e il processo.

Non *adoperar mai* acqua semplice o borica per lavare la parte, specialmente fredda d'inverno, ma solo rinfrescare con acqua di *crusca* tiepida, o con applicazioni di *epitemi* di latte ed acqua di *malva*, e magari cataplasmi di *latte, mollica di pane* come coesivo, e *malva* di cui sono noti i pregi sedativi.

Ho imparato questo da un empirico, nel caso di un mio eczema ribelle della faccia.

Spalmare seppure con *cold cream* inglese per difendere fin dal principio la parte, e non fidarsi della *vasellina*, che a volte, per le impurità commerciali, può essere irritantissima. Al *cold cream* è sostituibile una pomata di semifreddi: ovvero ai linimenti di *latte* e *malva*, può aggiungersi *cocaina* o *morfina*, per sedare il prurito: come può aggiungersi agli epitemi.

Nell'eczema del cuojo capillizio, è bene accorciare i capelli il più che si può; pulire la superfice, e attenuare il prurito con i *cataplasmi* di *latte* e pane, ed applicare il *linimento calcare salicilato*.

Non deve meravigliare la mia insistenza nel raccomandare i cataplasmi di latte. Come ho accennato, oggi dobbiamo considerare il latte, non come un secreto alimentare inerte, ma come un *tessuto fluido vivente*, ricco di numerose energie bio-patologiche e dinamiche. Tali il potere *antiemorragico*; *antiflogistico* e *risolutivo* essudativo; *battericida* diretto e indiretto; *antianafilattico* e *sedativo*, generale e locale: tutto ciò è ben certo!

L'abitudine popolare d'*innumidire l'eczema* con il latte della nutrice, spruzzato dalla mammella, probabilmente va studiata da questi nuovi punti di vista, prima di essere condannata quale sciocchezza, come abitualmente facciamo. Basterebbe, quanto noi di maraviglioso sappiamo sui *fermenti lattici* e *latti fermentati*, per obbligarci di già ad uno studio assennato.

La stessa cosa debbo dire per il *calcio*: metallo fermento, sedativo *antianafilattico*, utile non solo per le crisi in generale, ma anche per gli equivalenti anafilattici cutanei: non mi ripeto sulle sue mirabili attitudini *nevro-crino* e *chimo-regolatrici*.

Carattere impetiginoso.

Stabilito il così detto *filtro gemente*, che per disseccamento conduce alla *formazione* di croste, e queste alla loro volta a contenzone dell'essudato, noi ci troviamo ad una svolta, per così dire, critica. Gli *stafilo-strepto cocchi* e *coli-bacilli*, indovati nelle pliche e cripte cutanee, o caduti dall'aria, o innestati col graffiare, danno carattere suppurativo alla eruzione.

Io seguii questi fatti con i preparati microscopici e con le colture, e dovetti riconoscere,

Come tutto ciò potesse essere pericoloso:

1° per diffusione per continuità della suppurazione, ed ampliamento eventuale della ferita.

2° per passaggio dei piogeni virulentati, dai succhi della cute nel sangue, generando così il Rachitismo se non c'è, o ripetendo focolai suppurativi in altre zone cutanee. Da ciò la necessità di mantenere asettica l'eruzione, nettandola bene con i cataplasmi al latte e *malva tiepidi*, e poi spalmando la superficie per copertura e difesa col *linimento calcare salicilato*, di cui una formula media può essere questa: Acqua seconda di Calce ed olio di linseme, ovvero d'oliva anagr. 50 - Acido salicilico gr. da 1 a 2 - Cocaina e Morfina, secondo i casi, da 10 a 20 centgr. di cocaina a 5-10 di morfina.

A riguardo di tutto questo, io debbo rammentare, come nulla fosse sfuggito alla mente geniale di *Virchow*, come egli espone nel 5° volume dei suoi archivi, dove appunto si domanda, quali siano le relazioni fra l'*acre rachitum*, e le varie manifestazioni irritative, non solo *cutanee mucose*, ma anche *linfatiche* ed *ossee*. Oggi possiamo rispondere chiaro.

**L'acre pio-rachyticum
retroversum.**

Noi dunque dobbiamo cercare di mantenere asettico il *filtro gemente*, e giungere alla guarigione, ottenendo, che localmente diminuisca l'irritazione dell'infezione. Però, talvolta, noi ci troviamo nella necessità di curare un largo eczema, il quale ha già preso un carattere impetiginoso grave. Noi allora non dobbiamo dimenticare, che ci troviamo in un caso simile a quello della fistola anale tubercolare, in rapporto ai focolai sclerotici specifici degli apici, e più specialmente in rapporto a tubercolosi dei corpi vertebrali.

E di già troppo noto e sicuro, che se grazie ad una fortunata operazione chirurgica, noi sopprimiamo di colpo la fistola, fin da questo momento uccidiamo quel paziente.

La cura segmantaria

L'organismo, di già abbitato a scaricare per mezzo della fistola aperta i vari umori, chiusa questa via di scarico, accresce il suo indice d'*auto intossicazione*. Siamo di fronte ad un *acre tubercolare retrocessum*, come nel caso dell'*eczema impetiginoso*; invece ci troviamo di fronte ad un *acre rachiticum retroversum*. Perciò noi dobbiamo guardarci da una cura completa, e da una guarigione totale di colpo, di un largo eczema; occorre invece

dividere la lesione in più settori, p. es. da 2 a 4, e allora è possibile evitare i fenomeni *spasmodici* da retrocessione umorale, di cui ho su descritto un esempio.

Siccome, permanendo il difetto costituzionale, la *recidiva* è la parola d'ordine, che domina la situazione, così è doveroso incominciare subito la *cura costituzionale timo-linfatica*.

I materiali, che più specialmente possono modificare in bene la costituzione *timo linfatica*, sono quelli di *calcio*, di *fosforo*, le *vitamine*, il cui pregio è stato fino ad oggi piuttosto intuito, che valutato. La valutazione spetta all'avvenire.

È forse il corpo più adatto a regolarizzare e rendere più efficaci non poche funzioni *costituzionali*:

Calcio e rapporti costituzionali dinamici.

1° Agire per joni prevalentemente liberi e circolanti.

2° Agire come fermento attivatore 'del *lab* (digestione del latte); della *tripsina* (albuminoidi); della *lipasi* (grassi).

3° *Antimeteoristico* ed *antibatterico* dell'intestino.

4° *Antianaflattico* sia della spasmodia generale, *asma*, *crisi bulbari*, *cardiache*, *intestinali*: e delle manifestazioni *cutanee*, quindi dei fenomeni essudativi timo-linfatici.

5° Modera la *reattività nervosa*, se è eccessiva, e la rieccita se è troppo depressa. È un vero regolatore e ricostituente della eccitabilità *cerebro spinale*.

6° Collega e compensa come *ormone* le deficienze funzionali trofiche del *timo* innanzi tutto, poi dell'*ipofisi*, delle *paratiroidi* specie per reattività nervosa. Più specialmente sarebbe poi il metallo fermento delle tiroidi e paratiroidi.

7° Permette una lunga e attiva conservazione del latte di donna già sterilizzato col peridolo (Ca O_2 1 ‰).

8° *Antiacidotico* in quanto neutralizza, insieme al magnesio, gli acidi grassi delle feci, saponificandoli, e quelli superstiti in genere dal *riassorbimento* dei *grassi*, e quelli già passati in circolo.

Phocas recentemente ha sperimentato l'effetto dei preparati di calcio in alcuni diabetici, venendo alla conclusione, che dopo alcuni giorni di tale cura il tasso del glucosio si riduce molto più notevolmente.

Valore antiacidotico del calcio nell'atresia.

Adopera nell'adulto 100 grammi di acqua di *calce*; combatte così l'*acidosi* per il noto antagonismo dinamico dei joni isolati del *sodio*, ed i *diatomici* del calcio,

La glicosuria sperimentale determinata infatti dai joni del sodio per meccanismo nervoso, scompare in seguito ad iniezioni di *cloruro di calcio*.

Phocas ritiene inoltre, preferibile il calcio al bicarbonato di soda, la di cui *anidride carbonica* ostacola notevolmente le combustioni organiche.

Infine siccome il *latte* tende ad impoverire l'organismo di cloruro di sodio, il *calcio* introdotto nel *latte* risparmia tale sottrazione e conduce ad un doppio vantaggio.

Siccome l'*acidosi* è uno dei lati più gravi e pericolosi dell'*atrepsia* dei bambini, si comprende l'utilità del *calcio*. Io ho voluto cogliere i dati più interessanti della *fisio-terapia* del calcio anche nell'adulto, perchè ogni giorno più tale corpo si dimostra mirabile nei suoi effetti, e le antiche indicazioni empiriche trovano ogni giorno più, spiegazioni di alto valore scientifico.

Fosforo e valori sensibilizzatori costituzionali.

Il *fosforo* necessario ai bisogni della vita oscilla da grammi 2,50 a 3 al giorno; esso s'indova specialmente in alcuni organi, come il *sistema nervoso*, le *ossa* ed i *denti*, gli organi genitali.

Entra a far parte in proporzione variabilissima nei vari composti organici: così nella *caseina* sta nella proporzione all'1 %; nella *lecitina* sale al 4 %, come nel tuorlo d'uovo, e nella sostanza nervosa. In altri composti alimentari, specialmente nei semi da riproduzione; grano, riso, seme di frutta, sta localizzato non in modo uniforme in tutto l'acido, ma più specialmente nella parte germinativa dei semi, che debbono sviluppare: ivi può salire a cifre altissime; nella *fitina* può raggiungerla la proporzione media del 28 %!! Ma c'è qualche cosa di molto più importante!! Restaura la sostanza *nervosa* consumata dal super lavoro, ed eccita a funzionare più attivamente quella normale. Abbonda ancora negli organi genitali, e sistema nervoso, quale tonico generale.

Di fronte alle alterazioni costituzionali, sembra che piuttosto di restaurare il trofismo, come fa il *calcio*, funzioni da eccitatore delle funzioni stanche, nervose e genitali, e nella aumentata *sensibilità* delle moriadi per assimilare le sostanze trofiche e medicinali introdotti in più: appunto come assimilatore dei principi dell'olio di *fegato*, introdotto come elemento curativo della *Rachitide*, specie per il sistema osseo e nervoso.

Evidentemente il calcio, che noi introduciamo sciolto con le acque, nella ricostituzione dell'organismo minato dal *timo-linfatismo*, può essere più utile, anzi necessario.

Del rapporto di composizione fra vitamine e fosforo, non sappiamo altro, che nei semi in germoglio, vitamine e fosforo, coincidono per topografia.

Comprendiamo nella categoria delle *vitamine*, l'*emulina*, Vitamine - Emulina l'*acammina*, e poi il fattore A adiposolubile.

Seguendo tale classificazione del *Centanni*, diremo, che sorgenti da cui l'organismo può estrarre l'una piuttosto che l'altra vitamina, sono per l'*emulina*, o vitamina *antiscorbutica*, la *carne* freschissima, le *uova*, *latte* tutti *freschi*; e poi succhi di frutta e specialmente dell'arancio, limone; molte verdure, quali patate, foglie di cavoli, legumi sempre freschi.

Il disseccamento distrugge l'*emulina*; però questa, nel periodo del germoglio tornerebbe a comparire. Il calore la distrugge fra 120 e 130°. Ma la reazione acida, finchè perdura, costituisce una buona arma di difesa.

Regola il trofismo cellulare *nervoso* e *muscolare*, e regola lo sviluppo delle ghiandole *endocrini*, specie delle *surrenali*: è contenuta soprattutto nella crusca del grano e del riso. Il *beri-beri* sarebbe malattia *nevro-muscolare*, dovuta alla sua mancanza. Acammina

Regola specialmente il trofismo e lo sviluppo nei bambini. Esisterebbe soprattutto nel burro del *latte*, nel *tuorlo* d'uovo, nel *fegato* e nel *pancreas*, e quindi nei relativi succhi: quali l'*olio* di *fegato* di merluzzo, che ne è ricchissimo; anzi il più ricco di tutti! I poteri ricostitutivi dell'olio di *fegato* sull'organismo puerile, sono tanto noti, che non occorre insistervi; teoricamente interessa conoscere, se tale efficacia dipenda o no dal fattore A, ovvero da altri componenti dell'olio. Fattore adiposolubile

Altri organi molto ricchi del fattore A sono il *testicolo* e l'*ovaia*. Va con se, che i corpi contenenti le tre vitamine possono essere da soli completi per l'alimentazione, ma a condizione che non si alterino. Il *latte* le possiede tutte, ma in scarsa quantità; specialmente l'*emulina* antiscorbutica deperirebbe facilmente.

Fra i visceri alimentari ricchi di vitamine, dobbiamo ricordare il *fegato* ed il *pancreas*.

Ecco un esempio dell'efficacia eventuale della vitamina pancreatica nei bambini.

Vitamina pancreatica
ed atrepsia.

Eddy e Roper basandosi sopra esperienze, prima nei *topi*, e poi nei bambini *atreptici*, ebbero buoni risultati sul trofismo e sviluppo, grazie all'uso della *vitamina* pancreatica.

In un bambino atrepsico di 6 mesi, del peso di gr. 3500, hanno ottenuto la guarigione in 1 o 2 mesi con grammi 2 al giorno di polvere di *Lloyd*, attivata con *vitamina* pancreatica. La polvere di *Lloyd* è una terra inerte, ma fermentabile: essa è innoqua per l'organismo animale. Questa polvere viene trattata col residuo secco, ottenuto dal filtrato di ghiandole *pancreatiche d'agnello*, trattate alla loro volta con alcool ed acido idroclorico.

Un grammo di tale polvere, così preparata, racchiude la *vitamina* di 54 grammi di pancreas!!

L'uso del vino nei
torpidi timo-linfatici.

Abbiamo visto, che le leggere soluzioni alcooliche 6 %, pari ad un vino leggero, conservano benissimo l'*emolina*; così pure conservano la *vitamina* del lievito di birra, analogo al *saccharomices apiculatus*, vivente sulla superficie del chicco di uva, e che determina poi la fermentazione del mosto! Dunque il vino non solo conserva bene altre vitamine, ma ne possiede anche delle proprie, derivate dal suo *simbiota*. Oltre a ciò è spiccatamente tonico, per l'alta quantità di fosforo mmgr. 55 %, e di ferro 6 centgr. per litro. Però nel periodo dello svolgimento eruttivo di forme *essudative* nel bambino, è bene evitarlo, perchè l'*alcool*, il *ferro*, il *fosforo* come eccitanti sono un poco irritativi. Ma negli intervalli, e specialmente nel periodo ricostitutivo, può essere benissimo usato.

Valore ricostitutivo.

Nessuna sostanza, quanto il vino rosso da *pasto*, vale a correggere la tinta pallida e la succulenza dei tessuti del bambino *timo-linfatico*; e ciò non tanto per la dose di fosforo e del ferro che non è tanto grande, quanto per la sua alta assimilabilità, specie sotto la moltiplicazione *sensibilizzatrice* dell'*alcool*, che l'accompagna. Si noti la differenza fra il ferro alimentare, e quello del *vino*. Questo passa tutto in circolo, in condizioni già pronte per l'assimilazione: invece il ferro contenuto negli alimenti, in gran parte va perduto per le feci, essendo meno assimilabile.

Tutto ciò all'infuori dell'azione delle *vitamine* da fermenti.

Se il vino fin dall'antichità venne considerato come *antiscorbutico*, vuol dire, che l'*emulina* antiscorbutica coopera col *ferro*, *fosforo* ed *alcool*, tanto per ricostituire il valore emoglobinico degli *eritrociti*, quanto il valore emoglobinico della fibra muscolare striata *tissulare*, che fisiologicamente contiene emoglobina!

Una nota fuori posto, ma praticamente utile a ricordare!! nessuna qualità di carne è così utile nel bambino *timo-linfatico* a correggere il pallore, quanto il *prosciutto* magro e affumicato.

All'inverso del calcio, la fortuna del fosforo nella rachitide non è tutta meritata per l'azione sulle ossa. Essa sorse così: *Wegner* ebbe occasione di studiare parecchi casi di alterazioni delle ossa per *avvelenamento* da fosforo, sia nelle fabbriche di fiammiferi, che nelle miniere. Ed *Hansemann*, allora di moda, fedele al suo principio del *similia similibus*, pensava, che il fosforo dovesse in conseguenza funzionare da buon rimedio, per le alterazioni analoghe *osteitiche*.

Sull'eventuale valore comparativo del fosforo.

Fu poi *Trousseau* il primo ad aggiungere all'olio di fegato di merluzzo il *fosforo*; e dietro alla sua autorità l'uso si diffuse fino a *Kassowitz*, che ne fece una panacea per il *rachitismo*!! addizionandolo all'olio di fegato.

Ma in tutto questo si vede piuttosto una evoluzione logica suggestiva, che non una constatazione di fatto!!

È merito di *Stöltzener* di avere trovato, che la famosa *eburnizzazione* da fosforo dell'osso rachitico non accadeva più, malgrado una intensa cura di fosforo, se le condizioni generali del bambino rachitico, non erano buone. Per di più si accertava, che mentre l'olio di fegato di merluzzo, *da solo* è più che sufficiente per curare la rachitide, il *fosforo* invece ha da solo scarsa influenza, tranne che nella *cranio tabe*. Quindi se il fosforo giova per l'osso, ciò accade:

1° perchè agisce come ricostituente *generale*, e per conseguenza, in secondo tempo, *ricostituente* anche dell'osso. Ma da solo, ben poco modifica la intimità dello scheletro!

2° di certo accentua l'affinità dell'osso e del sistema nervoso verso l'olio di *fegato*, il *calcio*, e verso qualunque altro

medicamento veramente ricostitutivo, funzionando da sensibilizzatore dell'affinità.

Dosaggio del fosforo

Così pure non bisogna credere, che più si accentuano le dosi del fosforo, e più gli effetti terapeutici saranno benefici!!

Giustamente *Ebstein* raccomandava di non elevare le dosi del fosforo metalloide, perchè allora si manifesterebbero più tosto gli effetti *tossici*, che non quelli *terapeutici*. Per migliorarne la tolleranza, egli suole aggiungere a $\frac{1}{2}$ milligrammo di fosforo, preso o tutti i giorni, o a giorni alterni, all'olio di mandorle fosforato 2 centgr. di saccarina, più 2 gocce di essenza di cedro alla dose quotidiana.

Per l'effetto terapeutico, *Marfan* come *Ebstein* ammettono, che non bisogna esagerare nè in bene nè in male, ma che dell'utile può aversene in certi casi speciali: p. es. nella *cranio-tabe*, anche grave, qualunque sia la fase, che attraversa.

I calcoi fosfati animalizzati.

Del resto verso la metà del secolo scorso, le speranze terapeutiche si basarono piuttosto sul *calcio*, di quello che sul *fosforo*.

Tanto è vero, che si cominciava dall'*ipo-solfito di calcio* e si passava poi al *fosfato di calce*.

Secondo *Simon*, allora pediatra a *Parigi*, questo preparato da insolubile com'è, diverrebbe solubile, perchè nello stomaco formerebbe un *cloro-idro-fosfato di calce*. Fu in questa epoca, che incominciarono gli innumeri *sciropi* di fosfato, o fosfiti di *calcio*; *l'emulsioni* ecc.! Vanno tutti bene, purchè la base fondamentale sia il calcio.

Per migliorare l'assimilabilità del *fosfato di calcio*, si pensava allora di somministrarlo a degli animali, p. es. 80 grammi a una vacca; 30 ad una cerva, 15 ad una capra, e con il latte curare i bambini. Ma, come giustamente osservava *Duclaut*, noi siamo ben lontani dall'aver accertato il passaggio nel latte!

Solubilità diretta nel latte del fosfato calcico.

Il quesito della solubilità del *fosfato di calce* direttamente nel latte, ciò che c'interessa soprattutto per l'allattamento artificiale, venne studiata in special modo da *Vandin*: egli avrebbe trovato, e proposto questa tecnica: Il fosfato tribasico, dopo che nel latte venne a trovarsi a contatto con il *lattosio*, ha la proprietà di essere solubile in presenza dei *citrati alcalini*. Ne risulta un *fosfato tribasico*, solubile per opera dei *citrati alcalini* o dello zucchero di latte.

Il *glicero fosfato* di *calce*, fino a questi ultimi tempi, era ritenuto il migliore compenso farmaceutico, diretto a correggere la costituzione *timo-linfatica*; ma di *calce*, niente affatto di *sodio*, che pure sembrerebbe preferibile per la sua solubilità. Ciò vuol dire, che l'azione ricostitutiva *dinamica* più favorevole, spetta al *calcio* e non al fosforo.

La condizione del resto, necessaria per l'assimilabilità *interna* e *ricostitutiva* sul sistema *nervoso* del fosforo, è quella dell'associazione alla glicerina.

Ho già accennato al grande merito di *Maurizio Robin* di *glicerofosfati* avere scoperto questa legge, bio-farmacologica, e di averla tradotta in pratica, nella sua abile confezione dei preparati *glicero-fosfati*.

Il glicero-fosfato di *calcio*, secondo *Marfan*, dovrebbe oscillare nel suo dosaggio dai cinque ai *venti centgr.* al giorno; non è bene alzare maggiormente la dose, perchè, oltre a determinare fenomeni d'eccitamento, può riacutizzare i dolori.

Marfan per altro, liberandosi in questi ultimi tempi dalla necessità pregiudiziale del composto *fosforato*, ha riscontrato, che il preparato preferibile, sia il *formiato calcico*. La formula da lui preferita sarebbe questa. *formiati calcici*

Glicero-fosfato e formiato di *calce* anagrammi 2 - Sciroppo di limone grammi 150. Da 1 a 4 cucchiaini al giorno.

La scelta del formiato, *sempre* di *calce* e non di *soda*, fu fatta dopo esperienze comparative, estese anche al *lattato*, ed al *cloruro* di *calcio*.

Il *cloruro* di *calcio*, pur rimanendo un preparato *prezioso*, per quanto riguarda le manifestazioni *spasmofile* ed anafilattiche, pure dal punto di vista *eccitoricostitutivo costituzionale*, rimane inferiore a tutti gli altri, sia per la sua scarsa tolleranza, sia per i fenomeni molesti, che possono seguire al suo uso.

Il *lattato* di *calcio* sarebbe un buon preparato, ma in commercio è difficile ottenerlo puro, e perciò prende sapore di acido *butirrico* irrancidito.

Invece il *formiato* è un preparato, che con facilità si ottiene puro; è *ben tollerato* dallo stomaco, anzi può funzionare da eccitante gastrico: è bene assorbito, e come è noto, funziona da

antisettico locale; e infine da eccitante e tonico generale prezioso del sistema nervoso.

Fitina

Perciò la proposta di *Marfan*, riesce logica da tutti i punti di vista.

Le classiche esperienze di *Zadik* dimostrarono, che i fosfati minerali non sono assimilabili. Dimostravano ancora, che il fosforo degli alimenti si presenta invece sempre sotto forma di combinazioni organiche, e la scelta del preparato per una cura razionale ed efficace, resta limitata alla possibilità dell'uso delle combinazioni *organiche* del metalloide. Si ricorse in primo tempo ai *nucleinati sodici*, come pure ai composti con lecitina 4%, di sostanza cerebrale, pancreas ecc.

Ma i risultati non furono troppo incoraggianti!! Si ricorse allora alla *fitina*, che è il materiale di riserva fosfo-organica, contenuto nei semi delle piante a clorofilla, i quali debbono ancora germogliare. *Pösternak* riusciva ad isolare dai semi dei cereali, come dai tuberì, e dai rizomi, la *fitina*, *dotata* degli stessi caratteri. Si presenta come una massa collosa translucida, quasi di miele; è di reazione e sapore acidetto.

La fitina nei bambini
e fortosan.

Secondo *Gilbert* la *fitina*, funzionerebbe prevalentemente come aperitivo, e soprattutto quale ricostituente generale.

Ai bambini si somministra come *fitinato sodico*, preparato per lo più in forma di tavolette, ciascuna delle quali contiene eg. 7,50 di fitinato sodico. La *fitina*, perchè non favorisca la coagulazione del latte, viene neutralizzata e compressa, associata con il *lattosio*: allora va in commercio sotto il nome di *Fortossan*, e darebbe risultati anche più accentuati. La *fitina* contiene il *fosforo alimentare*, allo stato di massima purezza, e concentrazione (il 22,8 %); e per questo occupa il *primo* posto fra gli alimenti naturali fosforati.

Dosaggio

Agirebbe prontamente e vivacemente, come stimolo del ricambio materiale, e come tonico del sistema nervoso centrale.

Le dosi da somministrare ai bambini sarebbero: di una tavoletta al giorno sotto i due mesi; 2 tavolette sotto i 6 mesi; 3 fino ai 12 mesi. Dopo i 2 anni, si danno da 25 a 50 centgr. Dopo i 6 anni un grammo!!

Deve però confessarsi, che i risultati non sono stati pari all'aspettativa; perchè è difficile ottenere il *fortossan* puro su lar-

ga scala, e manca quindi il mezzo per un esperimento istruttivo.

Un progresso notevole si sarebbe ottenuto colla preparazione artificiale di un fosfatide alimentare, p. es. la *inosina*. L' inosina

La *fitina* dunque è un composto fosforato di riserva dei semi: è l'*inosit-fosfato* di *Ca* e *Mg*: in massima parte si trova nei globoidi inclusi nelle cellule dei semi nello strato periferico di *aleurone*, ed in una proporzione elevata, che arriva fino ai $\frac{2}{3}$ del contenuto in fosforo totale della cellula; nel riso può raggiungere fino all'85 % del fosforo totale!! È possibile del resto la preparazione dell'*inosina*, anche per via sintetica. (*Contardi*)

La pietra fondamentale dell'*inosina* è l'*inosite*: questo è un monosaccaride di costituzione ciclica speciale. Esso può essere integralmente assimilato dall'organismo: può pure entrare a far parte dei tessuti più importanti, e specialmente dei muscoli; del cuore; delle ghiandole; nei quali organi adempie funzioni di grande valore. Il preparato *inosite*, possiede poi spiccato il carattere di essere facilmente solubile, non tanto per mezzo dei reagenti chimici, quanto per l'azione disintegrativa dei fermenti, contenuti nei semi stessi, come pure nel plasma dei tessuti animali.

Comprendiamo da ciò, che il nucleo fosforico al momento opportuno si scinde, per andare ad assolvere le funzioni, a cui è destinato. Funzione

Tale composto viene introdotto dunque, nel nostro organismo grazie alla ingestione pura e semplice dei semi. L'esperienza clinica ha dimostrato, che l'*inosite* può adempiere completamente, al compito di riparare i bisogni di fosforo di un organismo.

Tale bisogno è maggiore per parte di certi organismi deperiti, come le donne in gestazione, o bambini in accrescimento; e di conseguenza, molto più i bambini *rachitici*, i quali, mentre sono in superbisogno per l'accrescimento, vengono esauriti dall'altro lato dai veleni della infezione, che colpiscono di prevalenza, gli organi *digerenti* ed *emopoietici*.

La *inosina*, preparata per via artificiale, contiene il 22 % di fosforo ed il 50 % di *anidride fosforica*; proporzione incomparabilmente superiore a tutti i composti fosforati conosciuti; p. es. la *lecitina*, tanto vantata, non arriva al 4 % di anidride fosforica!!

Applicazione

L'*inosina*, preparata artificialmente dal Prof. *Centanni*, avrebbe su quella naturale, il vantaggio di essere assorbita e assimilata più facilmente. Ha valore:

1° *Farmaceutico*, come tonico ricostitutivo, specialmente del tono del cuore, dei muscoli striati e lisci.

2° Come *completamento* di sostanze *alimentari* p. es. le pastine, che soprattutto dopo la scarsezza, e talora mancanza di semolino, attualmente riescono, oltre che sgradevoli e deprimenti, anche povere di elementi fosfatidi.

Come è noto i *fosfatidi* sono abbondanti nella *lecitina* non solo, ma anche nel sistema nervoso. Però noi ignoriamo ancora, se e fino a che punto, sdoppiando la digestione tali composti tissulari, permettono, che i *fosfatidi* siano idonei per l'assorbimento, e pronti per l'assimilazione, così come accade per l'*inosit-fosfato* di *Ca* e *Mg* dei semi vegetali, riconosciuti come metalli *fermenti*.

Cloruro d'ammonio e sviluppo.

Una osservazione del tutto originale, recentemente è stata fatta da *Chabrin*, secondo cui il cloruro d'ammonio, nello sviluppo del bambino, avrebbe il potere di determinare l'allungamento dell'osso.

Egli prese dei cani dello stesso sviluppo e razza; possibilmente gemelli; ad uno dei due si somministrarono 25 centgr. di cloruro d'ammonio al giorno, e 3 grammi di soluzione satura di bicarbonato di soda. L'animale così trattato cresceva dopo una settimana di 1 cm. nelle zampe anteriori, mentre che il controllo cresceva solo di $\frac{1}{10}$ di cm. Invertito l'esperimento, si verificava completamente esatta la riprova.

La formula che è stata trovata più accettabile per i bambini sarebbe la seguente: *Bicarbonato di soda* gr. 1 - *Cloruro d'ammonio* 0,50 - *Acqua distillata* gr. 100.

La pratica è troppo recente, perchè possano formularsi fin d'ora dei giudizi sulla sua utilità.

Opoterapia - Metalli fermenti e sviluppo.

Apert, che in questi ultimi tempi ha portato la sua attenzione sulla genesi e sulla cura del *mongolismo*; innanzitutto l'avrebbe posto in relazione, con la parte corticale delle ghiandole surrenali col cervello. Adoperava negli esperimenti, non l'*adrenalina*, che è prodotta esclusivamente dalla sostanza midollare: ma in forma di polvere dissecata adoperava la *totalità della ghiandola*, la quale, come è noto, contiene più quantità di sostanza corticale,

che non midollare. *Apert* poté convincersi, che l'associazione dell'opoterapia surrenale, è il miglior mezzo di agire per rettificare lo sviluppo dell'organismo nella sua totalità. In causa dello stato sovente atrofico dell'organi genitali esterni, specie del testicolo, si può addizionare il succo testicolare: ma nulla sembra, aggiungere in meglio, di quanto si è ottenuto. Si comincia con dosi minime, e si aumenta rapidamente da settimana in settimana, la polvere integrale delle ghiandole surrenali, e della tiroide.

Quando si manifesta insonnia ed eccitazione diurna, sospende l'aggiunta tiroidea, e si limita alla semplice somministrazione di polvere surrenale. Egli aggiunge a tali polveri il *manganese*, che sembra il *metallo fermento* delle ghiandole surrenali: oggi si è d'accordo nell'ammettere, che invece il *calcio* ed il *magnesio*, sarebbero, specialmente il primo, metallo fermento della tiroide e delle paratiroidi. La formula sarebbe questa:

Capsule surrenali, diseccate e polverizzate,	centgr.	due
Corpo tiroideo, diseccatto e polverizzato	»	uno
Biossido di manganese	»	uno
Glicerio fosfato di calcio e di <i>magnesia</i>	»	cinque
Zucchero in polvere.	»	trenta

Da far bere nel latte o nell'acqua per quattro giorni di seguito; poi seguono tre giorni di riposo. Dopo 15 giorni o un mese, si può aumentare la dose.

È d'importanza fondamentale segnalare il rapporto fra *mongolismo*, *idrocefalo* e *rachitismo*. Esso è questo, data l'infezione *rachitica*; supponiamo che colpisca in primo tempo il cervello e determini l'*idrocefalo*. Questo colpisce alla sua volta la ghiandola *pituitaria*, che, a seconda del punto in cui è colpita dell'iperpressione del III ventricolo, compromette sviluppo, trofismo, e funzione di una parte; determina quel curioso sviluppo della *faccia*, la quale ripete i lineamenti della razza mongola.

Spiritosamente un marito alla nascita del suo bambino affermava, che sua moglie gli aveva regalato un bel *Cinese*!!

Accennati così i vari mezzi fisici, *biologici specifici*, *medicamentosi*, *tonici ricostitutivi*, e fino ad un certo punto *specifici*, *costituzionali* e *correttivi* dello *sviluppo*, spetta al medico scegliere, ciò che crede più opportuno, fra quanto abbiamo di sopra esposto.

Timo-linfatismo puerile
e rachitide.

Per riprova, che fra *timo-linfatismo* e *rachitide* esista la più stretta affinità, si ricordi, come *Marfan*, su 64 casi di *splenomegalia puerile*, ne trovava 41!! per *Rachitide*, con *timo* contemporaneamente *sempre* ingrossato; e che tale affinità *timo-linfatica-rachitica*, è di già di molto superiore alla ben nota affinità, dimostrata dalla tubercolosi e dal tifo, verso tali tessuti.

Un avvertimento da non dimenticare mai è poi questo: fin qui ci siamo occupati quasi esclusivamente di forme *pastose* e *torpide*, ma ciò non esclude le costituzioni di trofismi *eretistici*, *normali* e *floridi*, che possono esistere *senza* milze, e l'infatici *ipertrofici*.

Il ciclo nevro erpetico

Io non potrei chiudere questo capitolo, senza accennare alla importantissima questione della continuazione *per tutta la vita* di *lesioni umorali*, le quali si collegano per gradi, a quella sopra accennata, *timo-linfatica* del lattante, trasformandosi però di forma, secondo l'età; quali:

- a) le *nevropatie* della pubertà;
- b) il *nevro-artritismo* della gioventù;
- c) la gotta o il diabete della *maturità*;
- d) le *osteo-artriti deformanti*;
- e) le *artero-sclerosi*, specie cardio-vascolari, *renali* e *cerebrali* della vecchiaia.

Esse costituiscono tutte una serie di lesioni, le quali, se non si collegano al ricambio *nucleinico*, strettamente come causa ad effetto, pure trovano nell'acido *timinico*, proprio del *timo*, un fattore di collegamento, analogo al *nucleinico*, ad altri simili dei globuli *bianchi*, alle *purine* ecc.

Io nel 1904 studiai su me stesso, e su altri, il ricambio delle *endonucleine*, cioè delle *nucleine* provenienti dai nuclei esistenti nei tessuti: vero elemento *costituzionale*, indipendentemente dalle *nucleine* ingerite con gli alimenti (*esonucleine*); che, appunto per essere subordinate a circostanze *extrinseche* variabili, ben poco possono illuminarci sul contegno dei corpi *purinici costituzionali*.

Le endo-nucleine e i potenziali regolatori.

I dati principali, che io potetti accertare, grazie al *metodo* di analisi di *fase*, da me ideato, sarebbero questi:

1° dato, che sia necessario, per il vivere normale, che l'organismo elimini facilmente i prodotti di riduzione dei nuclei, perchè essi, come i corpi *purinici* in genere, posseggono una vera

azione irritante tissulare; basterebbe a darne la prova l'acido *nucleo tubercolinico*, il *nucleo timinico*, e *plasmnico*. Si comprende, come nei casi in cui tale eliminazione non basti, tale potere irritativo possa essere causa tanto delle manifestazioni cutanee e mucose dei rachitici, quanto delle loro lese funzioni *riscerali*.

2° La quantità giornaliera media nell'uomo sano, di corpi *purinici* endonucleinici eliminati, è circa di 1 grammo; poco più di 1 centgr. per Kg.

I corpi *purinici* vanno considerati come sali di cui $\frac{1}{5}$ appartiene alla base (*adanina*, *guanina*, *caffaina* ecc.) e $\frac{4}{5}$ appartengono alla parte acida, la quale può trasformarsi da una combinazione meno solubile ed eliminabile, in una forma maggiormente solubile, maggiormente eliminabile.

3° L'acido *nucleinico* è un corpo composto, di cui l'acido *nucleotinfosforico* rimane costante; e date piccole differenze nella parte basica entra, nella composizione dei *leucociti*, del *timo*, dei *gangli linfatici* della *milza*, del *lievito di birra*; e poi nei batteri, fra i quali primeggia il *bacillo tubercolare*, ed il suo derivato, la *tubercolina*. Ma da uno ad un altro corpo le variazioni sono minime.

4° L'acido *nucleo-tin-fosforico* aumenta la solubilità dell'acido urico, come di altri acidi nucleinici.

5° Oltre al coefficiente di solubilità nel sangue, esiste un coefficiente più importante; ed è dato dalla *affinità* per depositarsi sui tessuti, e della *ipersensibilità*, che in seguito alla presenza delle nucleine, si risveglia a carico del tessuto e delle fibre nervose derivate ove si deposita. Non basta quindi, che l'acido urico circoli in gran copia; ma occorre ancora, che si posi in maggior quantità, e renda più irritabile il tessuto.

Così nella *leucemia* umana, una grande quantità di acido urico circola nel sangue, ma esso rimane indifferente, perchè dimostra scarsa affinità tissulare!!

Affinità tissulare ed
ipersensibilità.

6° L'affinità tissulare è in gran parte spiegata dall'esperimento di *Ppeiffer* relativo all'acido urico. Se in un filtro abbiamo lasciato depositare dell'acido urico, e poi lasciamo passare nuovo sangue su questo stesso filtro, già attraversato da sangue contenente acido urico, questo filtro lascia depositare nuovo acido

urico, mentre ciò non accade, se il siero è filtrato a traverso un filtro nuovo C'è attrazione simile!!

7° Non basta; ma lo stesso prodotto nucleinico, una volta fissato sul tessuto, irrita in vario grado il tessuto stesso, a seconda della sensibilità. Per es. il fenomeno di *Pirquet* o reazione tubercolinica data dall'acido *nucleo-tubercolinico*, riesce presso che inattivo sulla cute sana: esercita al contrario un'azione potentemente irritante, se il tessuto era di già *sensibilizzato* dal processo tubercolare per veleni elaborati anche a distanza.

Sostanze modificatrici

8° Io potetti dimostrare, seguendo il mio metodo delle analisi praticate, secondo le *fasi* cicliche delle eliminazioni renali, in cambio di quella della produzione in massa, che

a) il solfato di soda;

b) il bicarbonato di soda;

c) il *decocto vegetale* (*gramigna, ortica, radici*), aumentano prontamente e largamente la eliminazione di corpi purinici, e talora in modo continuativo per alcuni giorni.

Da questo punto di vista, il *decocto vegetale* sembra il più efficace; sembra che la sua azione, perduri, anche dopo eliminate le sostanze *medicinali* attive.

Per il *sidonal* (*chinato di piperazina*) in cui la *piperazina* inibirebbe la formazione di concorrenti uratici, e *Weis* per l'acido *chinico* avrebbe trovato, che trasforma l'acido urico in ippurico nel 50 %, rendendolo più facilmente eliminabile.

Io provai ancora il *lievito di birra*, perchè ricco in composti nucleinici, come risulta dagli studi di *Kossel* prima, poi da quelli di *Alberto Ascoli* (acido *timinico*): ma ebbi risultati incostanti dal punto di vista della eliminabilità delle nucleine.

Lievito di birra, acido plasminico e simbiotici.

Ma il lievito di birra agisce o per se solo, o per il composto nucleinico, oppure rientra in scena la questione dei *simbiotici* di *Portier*?

In uno studio che praticai insieme al Dott. *Serrani*, potetti constatare, come costantemente, a carico del *lievito di birra in massa*, qualunque sia la sua età, esista una simbiosi con batteri secondari, fra cui spicca il *fluorescens liquefaciens*. Or bene la simbiosi può essere così intima e tenace, che, non si riesce nemmeno dopo parecchie colture piatte, a distaccare i batteri dalle

torule. Se e quanto tale *simbiosi* valga a modificare i risultati, io non saprei dire adesso.

La *piperazina* stessa, derivata da organi ricchi in nucleine, e popolati da simbioti, rimane incerto se giovi, o per aumentata eliminazione, o per inibizione formativa, o per neutralizzazione.

Come si è veduto, uno dei punti, che possiamo dire, fissi e fondamentali del nevro-artrismo dell'adulto, è quello, che per l'eliminazione degli elementi *alloxurici*, giovano i fattori acido similari, quali l'acido *nucleo-tinfosforico*, oltre ad altri acidi p. es. citrico.

Il Dott. *Guelpa* di *Parigi* recentemente, (Marzo 1921) pubblicava una nota sulla gotta, affermando come la gotta, sia l'espressione di una intossicazione ipoacida o alcalina del sangue, e determina dei depositi uratico-calcarei nei tessuti, con le corrispondenti reazioni e conseguenze. E ciò perchè durante l'attacco gottoso l'acido urico del siero di sangue, nel quale si trova in quantità di 4 o 5 centgr. per litro, è per lo più abbassato nella gotta e nel reumatismo; qualche volta la cifra è vicina al normale, ma giammai aumentata.

Gotta - Ipoacidità umorale - Critica.

Il ragionamento del Dott. *Guelpa* è erroneo: poichè, ciò che conta nella gotta, è l'irritazione del tessuto, non è l'acido urico o altri composti purinici circolanti nel sangue; e se qui diminuiscono, ciò non toglie, che non possa aumentare nel tessuto la percentuale del suo contenuto. E questo è quello che conta!

Io non voglio tentare ora, d'entrare nell'intimità del fenomeno *nevro-artritico*, di cui l'*uricismo*, se non è una conseguenza, è un sintoma molto parziale, di cui noi cominciamo lo studio dal bambino lattante con la sua costituzione *timo-linfatica*, e le sue corrispondenti essudazioni flogistiche, e l'umorismo irritante. Tutto ciò che irrita, per certo non è solo acido urico, per quanto questo possa esservi commisto. Dimostrano un grado d'irritabilità nervosa centrale, p. es. bulbare e nevro-tissulare; ma col semplice acido urico non ci renderemo mai sufficiente conto dell'autointossicazione umorale, prevalentemente *endo-nucleinica*, che si conserva, pur trasformandosi nei fenomeni esteriori, attiva per tutta la vita.

I potenziali regolatori

Si tratta dunque di un fenomeno complesso, in cui dobbiamo considerare :

1° Un potenziale di *produzione* delle sostanze irritanti nucleiniche.

2° Uno di *trasformazione* dello stato insolubile al solubile.

3° Uno di *affinità*, e *fissabilità tissulare*, secondo la legge di Pfeiffer.

4° Uno di *eliminabilità* per il rene, cute, intestino.

5° Oltre a questo si dovrebbe considerare lo stato permanente di *superirritabilità anafilattica*, che determina le singole crisi, non di raro salutari, di fronte alla costanza dell'autointossicazione nucleinica.

Il ciclo autotossico ed auto-infettivo.

Di guisa che, nell'intimità dell'etio-patogenesi del bambino rachitico, si formano due cicli distinti, i quali noi dobbiamo tenere presenti, per collegarli con la patologia dell'adulto.

Il ciclo costituzionale, afferma la sua personalità e la sua evoluzione, 1° cominciando dall'ipertonia autonoma, dai fenomeni essudativi, da morti improvvise, tutto ciò come patrimonio proprio del bambino; 2° per continuare, per tutta la vita, nelle fasi e forme, più volte ricordate, del *nevro-artrismo*.

Quanto ai rapporti e modificazioni reciproche fra i due cicli, l'analisi critica dello studioso, trova campo di riflessioni, che possono essere utili per la cura preventiva umorale e per quella batterica, *specie* se questa ultima è vaccinabile.

LA RACHITIDE COME MALATTIA SOCIALE

PARAGRAFO I

CONCETTO E VALORE GENERALE

SOMMARIO: Rachitide e infezione — Erroneo esclusivismo osseo — Idrocefalo e lesioni peribulbari e nervose in genere — Rachitide e associazione con malattie infettive. — Rachitide e tubercolosi — Deviazioni della colonna vertebrale e deformità permanenti — Ginocchia e piedi deformi — Rachitide e reclusione sperimentali.

Si è scritto tanto sulla rachitide, diceva **Hansemann** (*Berl. Klin. Woch.* N. 9 1906), che a tutta prima si potrebbe ritenere, come non vi sia più bisogno di tornare sopra questo tema.

Riferisco integralmente l'articolo dell' *Hansemann*, l'eminente successore di *Virchow*.

Ma se noi ci facciamo a considerare la frequenza, con la quale riscontriamo la rachitide nei nostri policlinici, negli ospedali, come negli istituti anatomici; e se noi consideriamo, quanto frequentemente riscontriamo tracce di pregressa rachitide in individui adulti, noi dobbiamo riconoscere, che ancora una tale malattia non è stata apprezzata al giusto valore, per quanto riguarda il suo significato sociale.

E specialmente appare la necessità, di considerare i disturbi che una tale malattia può arrecare al normale esercizio delle funzioni fisiologiche dell'uomo adulto. La moderna igiene si affatica di mettere la vita umana al coperto delle malattie d'infezione; ma parallelamente a questo zelo, la *Rachitide*, che storpia tanta gente, viene presso che dimenticata.

Scopo di questa mia comunicazione, diceva Hansemann, è quello di richiamare l'attenzione su di un tale argomento.

Ma occorre intanto una premessa, relativa al concetto fondamentale di Rachitide; se noi leggiamo una tale malattia nei trattati, noi ci convinciamo, che essa ci viene presentata esclusivamente come una malattia delle ossa!! Io debbo a tale riguardo precisare il mio pensiero, e debbo dichiarare francamente, che io non divido questa maniera d'intendere il rachitismo accettato dalla maggior parte dei medici pediatri.

L'erroneo esclusivo osseo.

Molto più verosimilmente la rachitide deve venir posta in rapporto con una malattia del ricambio materiale; e per questa ragione, deve venir posta insieme ad alcune malattie, la cui etologia non è ancora nota, come la gotta. Senza dire con questo, che il rachitismo abbia nulla a che fare con la gotta.

In realtà la gotta non viene giudicata come una malattia delle articolazioni, solo perchè può determinare infiammazioni articolari.

Ed io ritengo, che molto meno della gotta, il rachitismo possa venire considerata come una malattia delle ossa!!

Si è più volte asserito, che il rachitismo dispone alla infiammazione del polmone ed ai catarri dell'intestino. Io sono al contrario dell'avviso, che come le lesioni renali rappresentano una parte del quadro della gotta, così l'infiammazione del polmone ed il catarro intestinale, costituiscono una parte integrale della malattia.

E come nella gotta possono eventualmente mancare le infiammazioni del rene, così pure le polmoniti ed il catarro intestinale possono non essere presenti in ogni caso di rachitide.

Idrocefalo e lesioni peribulbari.

Ad integrare poi il concetto di rachitismo, io invoco un terzo elemento, e precisamente lo sviluppo di un legggero grado d'idrocefalo, che però in alcuni casi, può raggiungere un grado elevato. Esso diviene causa di spasmo della glottide in alcuni casi di rachitismo, come ancora può divenire causa di alcune forme di convulsioni generali. D'altra parte non in ogni caso si riscontrano nè spasmo della glottide, nè idrocefalo interno. In alcuni casi si osserva anche un edema della pia madre, un idrocefalo esterno, il quale viene a svilupparsi specialmente a carico dei peduncoli cerebrali e della midolla allungata. Ed alcune volte

si può constatare, come l'aumento di pressione intra-cranica agisca così attivamente sui prolungamenti piramidali del cervello, in corrispondenza del forame magno, in prossimità della midolla allungata, da lasciarvi le tracce di una pressione non indifferente, la quale pressione può anche renderci conto dello spasmo della glottide.

Sebbene ciascuno di noi abbia molto chiaro il concetto di che cosa sia la rachitide, pure io sento il bisogno di fermarmi in modo particolare su di alcuni fatti, d'ordinario considerati come di valore secondario.

Rachitide e associazioni con malattie infettive.

Innanzi tutto è risaputo come i bambini rachitici abbiano molta tendenza a subire malattie d'infezione, e specialmente a subire un corso grave delle medesime. Se io esamino il mio protocollo dell'ospedale *Giardino Federico*, ed esamino la percentuale dei bambini morti per difterite, scarlattina e morbillo, molto di raro io trovo, che uno di questi morti non presenti le tracce di rachitismo. Ed io credo, che se negli Ospedali la mortalità per morbillo è tanto più elevata, di quanto non si riscontri nella pratica privata, debba imputarsi ad una disposizione acquisita in seguito a pregressa rachitide.

La stessa cosa può dirsi per la pertosse. È da qualche tempo, per fare un paragone, che di già *Karl Fränkel* ha richiamato l'attenzione, sull'alta mortalità dei bambini in seguito a pregressa *Rachitide*.

E facendo le necrosco pie di bambini morti per pertosse, si riscontra quasi sempre, come essi soccombettero non alla malattia per sè, ma alle successioni, che su di essa si stabilirono.

E fra tali complicazioni, c'è da notare questa: che la pertosse colpisce di prevalenza bambini che sono *rachitici*, e che in seguito a raffreddamento, come in seguito a raffreddore, hanno di già una tendenza alle infiltrazioni pneumoniche; cosicchè con maggiore frequenza, muojono per polmonite alla fine della pertosse.

E sebbene non manchino le eccezioni, pure conviene riconoscere l'azione deleteria del rachitismo da tale punto di vista.

Inoltre esisterebbe da parte dei bambini rachitici una spiccata tendenza a contrarre la tubercolosi, sotto forma di tubercolosi delle ghiandole e del polmone. La tubercolosi ghiandolare sa-

Rachitide e tubercolosi

rebbe determinata specialmente dal fatto dell'ostacolo meccanico; poi dagli eczemi del capo e dai frequenti catarri, che meccanicamente favoriscono l'ingresso dei bacilli della tubercolosi. La connessione fra tubercolosi ghiandolare e *Rachitide*, è conosciuta da un'epoca così lunga, da quando è nota la rachitide. *Virchow* aveva fatto osservare con insistenza, che la rachitide non ha nulla a che fare con la scrofolosi, ma che solo determina una disposizione verso di essa.

L'influenza meccanica fu documentata da *Freund*; nel senso, che la rachitide produceva una stenosi dell'apertura superiore del torace, e questa alla sua volta una preparazione alla tubercolosi.

Nanismo e gigantismo
rachitico.

La sorte dei soggetti rachitici nella vita ulteriore, è molto variabile nell'epoca dello sviluppo della vita, e dipende in special modo, dalla gravità della rachitide e dalle sue localizzazioni.

Di fronte allo sviluppo generale il rachitismo può contenersi secondo due linee diverse. La grave rachitide epifisaria può agire ostacolando l'accrescimento, in guisa da rendere piccoli gli individui così colpiti. Sono questi i così detti *nani* rachitici, i quali per altro non debbono venir confusi con i casi di condrodistrofia congenita. Questa è una anomalia di formazione, la quale si prepara in un'epoca molto precedente a quella, nella quale suole svilupparsi la rachitide. Al contrario una leggera rachitide eccita alle volte un accrescimento così accentuato delle ossa, che gli individui corrispondentemente divengono eccezionalmente grandi. Non sono rare in questa categoria delle stature di m. 1,80, e possono aversi dei veri casi di gigantismo.

Colonna vertebrale e
deformità permanenti

Non occorre insistere sul fatto delle deformità, che assume la colonna vertebrale, quando è colpita dalla rachitide: la quale deformazione è molto più influente sul decorso ulteriore della vita e sulla sua durata, di quello che, non possa essere la rachitide localizzata alle gambe!! Si può calcolare, che quasi tutti i cifoscoliotici non colpiti da male di *Pott* furono rachitici: perchè nessuna altra causa può determinare una tale deformazione, se non sia la osteomielite localizzata o il rachitismo. Tali cifoscoliotici muoiono quasi tutti, dal quaranta fino al cinquantesimo anno, in seguito ad ipertrofia del ventricolo destro del cuore, determinata da ostacolo della respirazione. Il reperto anatomico pato-

logico in questi casi è stereotipato; molto raro si è, che tali individui raggiungano l'età avanzata.

Dopo la cifoscoliosi, merita particolare attenzione la *rachitide* del bacino, naturalmente in massimo grado, per quello che riguarda il bacino muliebre. Ciò è tanto noto, che non mette il conto l'insistervi.

E portando l'attenzione non tanto sui fenomeni, i quali mettono in pericolo la vita, ma anche su quelli, che determinano il danno nei rapporti con le esigenze sociali, noi dobbiamo avere considerazione alla maniera di comportarsi delle gambe. Innanzi tutto, per quanto riguarda il ginocchio *varo*; non solo è una molestia per l'individuo, ma diminuisce notevolmente la sua potenzialità di lavoro, quando il vizio raggiunga un grado notevole. Ed il ginocchio *valgo* è anche più dannoso, e molto meno suscettibile di cura. E la ragione è questa: che in conseguenza della piegatura laterale dell'articolazione del ginocchio, il piede viene ruotato in fuori secondo il suo asse longitudinale, e viene a toccare il suolo con il suo margine interno.

La pressione che viene esercitata sulla volta del piede, le *Ginocchia e piedi de-*
di cui ossa sono più molli, è tanto aumentata, che ne segue un *formi.*
piede piatto rachitico.

E siccome il fatto dello sviluppo di un piede piatto rachitico, viene alla sua volta ad influenzare la posizione del ginocchio, così si comincia un circolo vizioso, che si chiude con un aumento di ambedue i difetti. Le cosiddette *gambe da fornai* colpiscono tutti gli individui rachitici: ed io credo con Hansemann, che un individuo sano, sopporta molto bene la posizione eretta, senza cadere nel difetto delle gambe da fornai.

Il piede piatto rachitico è ben poco suscettibile di compensi chirurgici, e gli stessi accorgimenti ortopedici ben poco di utile possono apportarvi. Gli individui colpiti dal piede piatto rachitico, sono condannati a subire facilmente la stanchezza, e quindi ad essere incapaci ad un lungo cammino. È certo, che un gran numero dei coscritti esonerati dal servizio militare lo sono appunto in conseguenza d'incapacità al cammino, per deformazione degli arti, successiva al rachitismo.

Quanto alla etiologia della rachitide, Hansemann ricorda, come le più svariate opinioni siano state emesse a questo riguardo,

Obbiezione erronea alla
teoria infettiva.

e perfino come, fra le altre cause, per un certo tempo si ritenesse che essa fosse una malattia d'infezione. Fra gli altri *Etlessen* se ne sarebbe occupato nel 1901. (*Deutschen Aertzeitung* 22-24). I ragionamenti che sarebbero in special modo addotti a sostegno di una tale ipotesi sarebbero questi; che la rachitide si sviluppa in special modo durante i mesi più freddi dell'anno, e che contemporaneamente alla rachitide si presenta tumore di milza. Quanto al tumore di milza! si può dire, che mentre esso manca in molti bambini rachitici, esiste anche in altri, nei quali si ebbero altre malattie d'infezione.

Un'altra circostanza parla contro la teoria infettiva della rachitide, ed è quella, che essa si manifesta esclusivamente nell'età giovane, tanto nell'uomo quanto negli animali. Tutte le comunicazioni precedenti, sulla esistenza di una rachitide tardiva, possono venire considerate come ispirate da errori di diagnosi.

Il celebre caso descritto da *Baginsky*, in una ragazza di 13 anni, può venire considerato come il caso bene accertato di rachitismo avveratosi in un'epoca tardiva. Un caso è stato recentemente annunciato da *Marader*. Un tale caso interesserebbe una ragazza di 18 anni; ma esso appare molto dubbio.

Manca del resto il reperto anatomico patologico in ambedue i casi.

Così pure possiamo dire, che la cosiddetta rachitide congenita non esiste.

Si tratta invece di una *chondro-dysplasia*; e noi sappiamo a questo riguardo, che si tratta di una lesione morbosa, la quale non ha nulla a che fare con la rachitide. E per quanto la rachitide può comparire in un'epoca precoce, è in realtà sempre di natura *extrauterina*. Del resto non esiste alcuna malattia d'infezione, la quale colpisca esclusivamente l'età infantile.

Noi parliamo, è vero, abbastanza spesso della scarlattina, del morbillo, del vaiolo come di vere e proprie malattie dei bambini, ma in realtà questa parola può stare solo ad indicarci, che esiste nei bambini una predisposizione a contrarre tali malattie.

Per ben comprendere la etiologia della rachitide, è di molto interesse la conoscenza della rachitide degli animali. Noi sappiamo, che *pressochè tutti gli animali* possono soffrire di rachitide, e per lungo tempo si è creduto, che a difendere dalla rachitide

bastasse una conveniente alimentazione. E quindi si è cercato di riprodurre negli animali la rachitide, somministrando degli alimenti privi di calce.

Ma dobbiamo dir subito, come a questo modo si verificano in realtà svariate malattie delle ossa, ma giammai dei fenomeni di vera rachitide!!

Perciò dobbiamo ritenere erronea l'opinione di *Zweifel*, il Rachitide e reclusione quale appunto invocava la mancanza di tali sali di calce per spiegare la rachitide.

Egli, avendo osservato, che le scimie mantenute nel giardino zoologico divenivano facilmente rachitiche, volle riconoscerne la causa nel fatto, che i sali di calce dell'alimentazione, fossero deficienti.

Ma sta il fatto, che somministrata una alimentazione tanto più ricca in sali di calce, la rachitide avvenne nelle scimie con la stessa frequenza di prima.

La rachitide degli animali, è tanto frequente, che viene considerata come la croce dei direttori dei giardini zoologici; e naturalmente sono colpiti i soggetti giovani, dei quali pochi ne sfuggono, sia che siano nati nel giardino zoologico medesimo; sia che siano stati reclusi nell'età giovane. E noi possiamo ritenere, che non solo le scimie, ma anche gli animali rapaci, come pure i ruminanti, possono sicuramente ammalarne.

I veterinari, che non hanno confidenza con una tale malattia, sogliono caratterizzarla con nomi svariati; anticamente si caratterizzavano queste forme come *paralisi*!!

In modo molto caratteristico gli americani chiamano questa malattia, *paralisi delle gabbie*. E degli autori, come *Broofes* e *Blair* parlano di paralisi; e ne attribuiscono la causa, quali ad una stenosi del canale della colonna vertebrale, quali ad una meningite!

Ciò è inesatto. Innanzi tutto, non si tratta di una vera paralisi, ma semplicemente di stato di debilitazione; poi il canale vertebrale non si stringe in una tale malattia; e la così detta meningite, non è altro, che una prova del pregresso idrocefalo esterno, nel qual caso si formano leggeri inspessimenti della pia.

Hansemann, che si è occupato di una tale questione un po' da vicino, asserisce da parte sua, che gli animali non divengono mai rachitici, quando sono lasciati in libertà. Mai ha riscontrato

tracce di rachitismo nelle scimie lasciate libere: mentre che se ne veggono frequentemente, nei crani di quelle, che furono rinchiusi da giovani.

Cita al riguardo una osservazione del dott. *Jshikawa*, direttore del giardino zoologico di *Tokio*. Una scimia che vive nel *Giappone*, il *Macacus speciosus*, venne presa nell'età giovane, e stette per circa sei mesi nel giardino di *Tokio*. Poi fu spedita in dono ad *Hansemann*. Si riscontrarono evidenti, sebbene lievi, i segni della rachitide.

E questo è tanto più rimarchevole, in quanto che nel *Giappone* non esisterebbe il rachitismo nemmeno nell'uomo!!

È vero che i viaggiatori avrebbero descritto casi di rachitismo anche al *Giappone*, o alle isole *Salomone*; ma da fotografie che *Hansemann* ha avuto, è indotto a credere, che si tratti invece di *Chondro dystrofia* congenita.

Ma per quale ragione, la rachitide non si sviluppa nel *Giappone*?

Egli crede, che la ragione sia quella stessa, che determina il non sviluppo della rachitide negli animali allo stato libero.

La rachitide scoppia prevalentemente nei bambini nati di primavera, e che al prossimo inverno vengono a compiere l'anno; la rachitide è quasi sempre scoppiata nei nati durante l'inverno.

Ora questo dipenderebbe dal fatto, che i bambini nati d'inverno, non possono venire condotti a fruire liberamente dell'aria e del movimento.

Per la genesi del rachitismo, si è invocata da parecchi la qualità dell'alimentazione; ma secondo lui, ciò avrebbe influenza non sull'origine, ma sulla maniera particolare di progredire della malattia.

Come il lettore vede subito, l'*Hansemann* non può venire seguito per quanto riguarda la questione della Etiologia, ma pienamente può essere seguito nel concetto patogenetico; che è malattia *generale*, p. es. ossea e sistema nervoso. Riconosciuta poi, come fuori discussione, come dovrà per necessità quanto prima avvenire la *natura infettiva*, il valore *sociale* da lui giustamente invocato per la *Rachitide*, aumenterà almeno 10 volte dallo stato attuale!!

XVII

PARAGRAFO II

PROFILASSI PERSONALE

SOMMARIO: Importanza della dentatura della nutrice — Eventuale causa infettiva — Sepsì orale e sindrome lesiva nutrice lattante — Flora orale fisiologica puerile ed anaerobi — Flora boccale e neonati — Mastite e sepsì orale — Flora boccale e germi patogeni — Il ciclo del byphydus — Le varie fonti della sepsì orale — Mie osservazioni sulla flora orale del neonato — Oro mastite sperimentale spontanea — Substrato anatomico patologico della sepsì orale — Malattie principali derivate — L'osteoartrite deformante. — Osservazione personale — Focolai settici extraorali, e attivazione dei germi fisiologici — Criteri medici infettivi per la profilassi personale.

Recentemente, per lo meno quando io compieva i miei studi medici, noi giovani medici, mentre eravamo spinti a studiare la morfologia e composizione chimica del latte, ben poco eravamo educati ad esaminare la *dentatura della nutrice*. Come vedremo, le sue alterazioni possono avere un valore grandissimo!! Invece, sotto un aspetto nutritivo florido, e sotto un bel colore, bene spesso può nascondersi un serpe molto velenoso! Un focolaio settico permanente, per quanto autoimmunizzato, pure sempre riattivabile, è rappresentato dalla *sepsì orale*.

A tale riguardo erano molto più oculati e prudenti i nostri vecchi: così il *Campani*, illustre medico napoletano, nel 1784 scriveva: *non sono meno biasimevoli coloro, i quali danno qualche bambino a balia, la quale presenti tartaro, pustolette, ulceri buccali!!*

Una delle prime ragioni per cui questo interessa, è data dalla repugnanza, che la *guasta dentatura* genera per il cattivo odore;

Importanza della dentatura nella balia.

poi danneggia la funzione gastrica, e quindi la nutrizione della *balia*, e molto di più la secrezione lattea, e quindi la nutrizione del bambino allattato.

La valutazione della cattiva dentatura della nutrice, non si arresta alla questione della *sepsi*, ma va molto al di là. La dentatura infatti può essere immune da *carie*, da lesioni suppurative, ma tuttavia può essere *vitrea*, *friabile*, *deviata*.

Or bene: ciò può indicare, che in quella *balia* le *ghiandole paratiroidi* funzionano male; e molto più tale induzione è giustificata, quando esistessero tracce di *opacamento* della lente, o addirittura di *caleratta*. Il fatto deve preoccupare, perchè può far temere una trasmissione *endocrino ormonica* paratiroidea al lattante, con relativi disturbi di natura nervosa, specie con fenomeni d' *iperirritabilità spasmofila*!!

Eventuale causa infettiva.

Le forme più pericolose infettive, di origine *dento-gengivale* sono: la *carie*, le *periodontiti suppurate*, gli *ascessi alveolari*, quelli *periapicali ed apicali*; finalmente le *fistole*: queste ultime però, possono venire considerate come forme meno *pericolose*.

Sepsi orale e distrofia puerile nutrice.

A conferma di tutto questo debbo ricordare, come *Tellier di Lion*, recentemente illustrasse la *sepsi orale*, per cui dai disturbi digestivi delle nutrici, si originerebbe una sindrome pressochè *caratteristica e simile*, tanto per la *nutrice* che per il *lattante*: poichè si avrebbero vomiti e diarre frequenti; *stipsi*, *dimagrimento*, *agitazione*, *insonnia*, *spasmofilia*, *deperimento*.

Le conseguenze della setticemia possono interessare inoltre l'apparecchio respiratorio, quello circolatorio, e quello renale sovrattutto.

La conseguenza sintetica che la nutrice, in seguito alla *sepsi orale*, tenuto anche conto dell'impoverimento del suo organismo per le perdite imposte dalla formazione del latte, le quali di già difficilmente nel normale si possono riparare con una nutrizione di lusso e non perversa, si è, che divengono sempre più distrofizzanti, anemizzanti nel generale; mentre che la *secrezione latte*a diminuisce costantemente, e talvolta addirittura scompare.

Il lattante, per lo meno subisce due danni: la *setticemia* e poi l'*atrofia*.

Lewkowicz fin dal 1901 fece ricerche sulla *flora* dei *lattanti* sani, e ammetterebbe, che per alcuni giorni la bocca rimanga sterile. Poi compariscono gli *streptococchi* per primi; poi si afferma lo *pneumococco*, che per altro, una volta comparso sembra *trovarsi in modo costante* nella bocca, per tutta la vita.

Flora orale dei lattanti ed anaerobi.

Lewkowicz in nessun caso avrebbe trovato lo *stafilococco* al principio!

Il bacillo *acidofilo* esisterebbe in quantità superiore agli altri bacilli. Man mano che *creşte l'età* del lattante, *aumenta* il numero degli *anaerobi* nella bocca. Ciò dipende dal fatto, che divenendo più profonde le pliche della mucosa, gli *anaerobi* vi si nascondono più facilmente, ponendosi al riparo dalla larga corrente di aria fortemente ossigenata, qual'è quella che entra nella bocca.

Un'altra ragione di attecchimento degli *anaerobi* nella bocca sarebbe questa: che stabilendo gli anaerobi in molti casi una *simbiosi* con gli *aerobi-buccali*, accadeva, che questi s'impadronissero di tutto l'*ossigeno* disponibile, lasciando disponibile il solo azoto; cioè creano un ambiente opportuno, per lo sviluppo degli *anaerobi* nei nascondigli buccali.

Per lo *stafilococco* ammette, che comparisca tardi e scarso; ma che poi non mancherebbe mai più; alcune volte sarebbe presente lo *streptococco aggregato*.

I batteri *anaerobi* più importanti sarebbero: il *biphidus*; lo *streptococcus micros*; lo *streptococcus viridens*. Il *biphidus*, come pure il *subtilis*, qualche volta assumono l'aspetto di *leptothryx*: la quale forma non possiede alcun significato speciale, ma solo di *cultura* vecchia, appartenente a parecchie specie bacillari, quali p. es. il *subtilis*, il *biphidus*, il *coli*, l'*acidofilo*.

Kneise, un anno più tardi, 1902, studiava la flora orale del bambino, giungendo a risultati alquanto diversi, per altro facilmente spiegabili.

Flora boccale dei neonati e muco vaginale.

Dopo un grande numero di ricerche, egli ha potuto constatare come nel 97,5 dei *lattanti* nel momento della nascita, di già esiste una ricca *flora-batterica* nella bocca. In questa flora sarebbero più largamente rappresentati gli *stafilococchi* e gli *streptococchi*, meno il *coli*: cioè in genere tutti i germi contenuti nel muco *vaginale*, possono venire proiettati nel cavo orale.

Questi germi *alcune volte* possono essere *mollo virulenti*, come dimostrano le ricerche negli animali; ma nella maggioranza dei casi invece, essi sarebbero poco attivi, e si conterrebbero piuttosto come *saprofiti*, in seguito all'attenuazione data dal muco orale.

Durante il primo giorno di vita, tali germi si moltiplicano in larga misura poi sembrano diminuire.

Mastite da sepsi orale

Nella bocca poi dei *lattanti*, la cui nutrice è affetta da *mastite*, si riscontrano in tutti i casi gli *stafilococchi* con maggiore frequenza, un poco meno spesso gli *streptococchi*.

Kneise ritiene molto verosimile, per la genesi della mastite della *nutrice*, che i batteri si sviluppino in primo tempo nella *bocca dei bambini*; secondariamente s'impiantino nei capezzoli delle *nutrici*; cosicchè la *bocca del lattante* può venire considerata, come la vera fonte di origine della *mastite* materna. E come ho affermato, la *flora* della bocca dei neonati sarebbe molto simile a quella del secreto vaginale materno, e nella grande maggioranza dei casi, in condizioni normali, tali batteri penetrano dalla vagina materna, sotto la pressione espressiva durante il parto, nel cavo orale del bambino; ovvero in seguito ai movimenti autonomi di deglutizione, ovvero per la compressione diretta dei muscoli vaginali, che spingono il muco vaginale nella bocca del bambino, anche prima della espletazione del parto. Quindi anche per una tale ragione dovrebbero praticarsi delle lavande vaginali *prima* del parto, per meglio salvaguardare il bambino.

Flora boccale e germi patogeni comuni.

In tutti i casi esisterebbero gli *stafilococchi*, un poco meno spesso gli *streptococchi*; si tratta del passaggio dei germi vaginali nella bocca del bambino, *prima* che questo vegga la luce, in seguito alla pressione della muscolatura vaginale, la quale spinge il secreto nella cavità buccale. Il secreto può penetrare in bocca anche in seguito ai movimenti di deglutizione, che il feto compie spontaneamente. Segue da tutto questo che la flora buccale, accaduta per passaggio in bocca di secreto vaginale, mantiene i caratteri batteriologici della flora vaginale, e presenterà appunto *stafilo*, *streptococco* e *coli bacillo* dotati tutti di potere patogeno. Mentre che, nel primo caso studiato da *Levkowicz*, prevale la flora, simile a quella dell'atmosfera e degli oggetti dell'ambiente.

Anche *Kneise* non manca di prendere in considerazione il contagio eventuale, che la flora buccale del lattante, può recare a danno della mammella della nutrice.

Una serie di osservazioni alquanto diverse, ma per altro altrettanto istruttive, sono quelle di *Nogouchi* relative al *biphydus*, o bacillo acidofilo di *Teissier*. *Nogouchi* ha potuto dimostrare, che tale batterio dell'aria si acclimatizza nella bocca del lattante, e vi si potenzializza.

Il ciclo mastitico enterale del *biphydus*.

Da qui contagia i condotti galattofori della mammella materna, i quali alla loro volta contagiano il latte secreto, di già nella mammella, risalendo per i *linfatici* fino agli acini secretori. Di poi un ulteriore insemminamento di *biphydus* accade, mentre il latte passa nella bocca del lattante, e giunto nelle feci, vi si afferma preponderantemente, in modo da superare, per numero, e per intensità, qualunque altro batterio aerobico o no della flora intestinale. Ad un certo punto si può dire del *biphydus*, che da solo rappresenta tutta la flora intestinale del lattante. E ciò in virtù di due energie specifiche:

1° L'una di essere fortemente *anaerobio*, per cui non è ostacolato dallo sviluppo dei germi patogeni classici, i quali sono spiccatamente *aerobi*.

2° Per il grado alto di *acidità*, che lo pone in condizione di abbattere e ridurre inattivi i *sopprofili* putrefattivi, i quali, pure essendo *anaerobi*, sono favoriti da un ambiente alcalino, od anche neutro.

In guisa che, abbiamo il solito ciclo batterico, che dalla bocca va alla mammella della nutrice; per tornare col latte, alla bocca del bambino, e costituire infine la flora intestinale del lattante.

Una volta stabilito nelle feci, il *biphydus* può passare nel circolo, e può dare forme setticoemiche, le quali per fortuna sono poco pericolose; mentre che una sepsi può essere più pericolosa, se essa è data da germi patogeni *aerobici*, cioè nettamente patogeni.

Se esercitiamo un poco d'interpretazione critica per questi vari risultati, noi comprendiamo, come le origini della flora orale fino all'epoca della dentizione, sono varie: Le varie fonti della sepsi orale.

a) l'ambiente aereo e di contatto;

b) il muco vaginale;

c) una setticemia congenita, che può, per la secrezione

muco salivare, infettare la bocca del lattante, senza lesione dentogengivale alcuna per *sifilide*, *rachitismo congenito*, infezione *pneumococcica* e *tifica* facilmente trasmissibili, durante la *gravidanza*, dalla madre al feto;

d) *infezione data dalla mammella della nutrice infetta al tubo faringo-enterico.*

Naturalmente, a seconda della diversa origine della flora buccale, varia la sua composizione personale batterica e valori infettivi.

Abbiamo accennato a due classi fondamentali; anaerobica quale la *carie* dei denti, ed aerobica; essa per altro entra in valore, solo appena compiuto lo sviluppo dei denti, ed iniziate le lesioni dei tessuti vicini o fondamentali.

Mie osservazioni sulla flora orale del neonato.

Nella monografia fondamentale 1905 io pubblicai il risultato di alcune mie esperienze, dirette ad illustrare il tema della flora fisiologia della bocca del neonato, e l'altro del rapporto fra sepsi orale e mammella materna; quest'ultimo punto potetti illustrarlo *sperimentalmente*.

Quanto alla ricerca della flora buccale del *lattante*, per vero era diretta solo a stabilire, se fra i germi della flora buccale del bambino si trovassero o fossero attivi, quelli della *flora fisiologica umana*, i quali appunto è noto, come possono funzionare quali elementi patogeni per la rachitide. E riconobbi infatti, che dal 3° giorno della nascita tali germi *patogeni* sono presenti, e potetti seguirli fin dopo compiuta la 1ª dentizione. Le ricerche degli altri ammettono la larghissima presenza dei germi patogeni per tutta la vita.

Quanto al rapporto fra sepsi orale e mammelle, io trovava, come almeno nella metà delle nutrici, esistevano nel latte gli stessi germi patogeni, presenti nella bocca dei lattanti.

Oro-mastite sperimentale spontanea.

Tali ricerche furono confermate da *Pallenke* nel 1892 e da *Ringel* nel 1893.

Un incidente sperimentale spontaneo, mi riusciva poi oltre modo istruttivo: una metà circa delle coniglie, che allattavano i coniglietti resi da me settici in conseguenza di germi fisiologici patogeni, iniettati sottocute o per via endo-intestinale, ammalavano di mastite purulenta, e per lo più in modo tanto grave, che quasi tutte dovetti ucciderle per compassione. Tutto ciò indicava, come la *flora boccale* del coniglietto *lattante*, infetto sottocute o per via

enterica, i germi da me iniettati e poi eliminati per la secrezione salivare, o per il secreto *bucco-faringeo*, sotto la pressione tagliente? dei dentini, riusciva ad iniettare la madre nel capezzolo. Io al contrario non riusciva a riprodurre il fenomeno, bagnando semplicemente i capezzoli, con le colture adoperate per l'iniezione setticoemica. Ora tutto ciò dimostrava, come il virus fisiologico acclimatato in un organismo, può acquistare poteri contagianti più accentuanti di quelli, che possiede nella coltura artificiale.

Sia pure, che il risultato spontaneo fosse in parte dovuto a la circostanza della dentizione, di certo esso è molto importante !!

Il concetto di *sepsi orale* non si circoscrive alla lesione dei *denti*; ma si diffonde alle *gengive*, al tessuto *adenoidale* e mucoso della bocca, nonché della *coane*.

Ove si pensi, che, *come ho veduto*, una infiammazione *purulenta* cominciata dalla *congiuntivite* oculare, per infezione discendente può dare *setticemia letale*, si comprende, quanto mai convenga essere guardinghi preventivi per le *sepsi*, anche per le più piccole lesioni della bocca della balia e del bambino, per attuare l'*antisepsi* relativa.

Abbiamo veduto, come nella scelta della balia: le lesioni che maggiormente conveniva prendere in considerazione, sarebbero, le *caries*; le *periodontiti suppurate*, gli *ascessi alveolari*, gli *ascessi apicali* e *periapicali*, le *fistole*. Per le *gengiviti* retraenti a focolai suppurati, le *tonsilliti* croniche, e più di tutto riacutizzate; la *ipertrofia mucosa* retronasale, le *ulceri* della *mucosa* della bocca, in seguito ad attriti con denti spezzati.

Sepsi orale e appendicite.

Le *malattie* derivate da *sepsi orale* oggimai meglio note sono: le *forme reumatiche*, quindi la *peliosi*, il *poliartrismo*, il *rachitismo*, la *corea*, l'*endoperimiocardite*, le *meningiti*, le *bronco-polmoniti*.

Molto interessante, ciò che fino ad oggi era passato quasi sotto silenzio, è il rapporto delle lesioni del cingolo adenoideo con la *appendice*. È noto, come l'*appendicite* rappresenti un organo sopravvissuto, e di struttura simile all'*adenoidale*. Con le sue numerose cripte, dove si colonizzano i batteri, arrivati non solo con le feci, ma ancora con il sangue, genera forme morbose di *appendiciti*, le quali si verificano bene spesso in forma *endemica* p. es. durante il decorso dell'*influenza* e della *polmonite lobari* acute, o da poco decorse.

Il *reumatismo* poliarticolare o no, nel maggior numero di volte comincia addirittura dal cingolo di *Waldeyer*. Nei casi *sporadici* di *appendicite*, tale triplice connessione può bene spesso sfuggire.

Sepsi orale ed osteo-
artrite deformante.

Una forma morbosa, che in questi ultimi tempi ha richiamato la massima attenzione, è l'*osteoartrite deformante*. Si era rimasti impressionati come, specialmente i *Coscritti* delle *classi agiate* fornissero un largo numero di riformati al servizio militare, sia in *America*, che in *Inghilterra*, che in *Francia*, in seguito ad *osteoartrite deformante*. Lo studio ha condotto poi alla constatazione, che tali riformati erano quasi tutti portatori di focolai di *sepsi orale*: per giunta, in un buon numero di essi, si era intervenuti chirurgicamente. Per modo che il trapano, e la successiva medicatura occlusiva, poteva cambiare in un focolaio purulento occluso con consecutivo riassorbimento interno, un focolaio precedentemente aperto. A me sembra, che si corra un poco troppo!! nello accusare l'Ortopedia dentaria; perchè si dimentica troppo spesso, che l'autoinfezione del generale, data dal dente lesa, può essere di *già accaduta*, quando si praticava l'atto tecnico-operativo-occlusivo; quindi questo può non essere colpevole!!

Nel mio caso si trattava di questo: per brevità della mandibola un ultimo dente, del giudizio, si era piazzato orizzontalmente sulla branca montante della mandibola destra. Con la sua corona si spingeva contro il secondo molare, cresciuto verticalmente, e cagionando, oltre che vivo dolore, anche un irritamento, una sublussazione, che finiva con una suppurazione dell'apice, la quale rimaneva completamente nascosta, mentre, l'alveolo imperfettamente abbozzato permetteva, che la radice stesse a contatto dell'osso. Il dente veniva estratto per vincere l'intenso dolore: questo scomparve grazie all'asportazione, *ma non scomparve* l'infezione, che però si era di *già diffusa*, indipendentemente da qualunque atto operativo, perchè aveva di *già preceduto* all'ascesso apicale e l'*osteite deformante proseguiva il suo corso timico*.

Qui dunque non si tratta certamente di sepsi da occlusione!

Sarebbe di poi l'errore più grave, il credere, che la bocca della balia o del lattante sia l'unico *focolaio settico*, da cui può prendere origine l'infezione auto-rachitica. Noi avremo ancora;

1° *Focolai mucosi bucco adenoidei*, i più svariati, congiuntivali, retro nasali, antrali.

2° *Cutanei.*

3° *Eczemi* specie nel loro passaggio allo stato impetiginoide. Sono forme, le quali rappresentano semplicemente la potenzializzazione dei germi fisiologici ibernanti *muco cutanei*, sempre ivi esistenti, ovvero attecchiti per contagio accidentale.

4° *Riacutizzazione catarrali* della stessa *flora fisiologica* dell'apparecchio *respiratorio* e *digerente*.

5° Il *latte* infine può rappresentare, come abbiamo detto, un mezzo di passaggio infettante dei germi patogeni fra nutrice e lattante, sia perchè eliminati dall'organismo, sia perchè i germi passano prima nei *linfatici proximiori*, poi nel sangue, infine si fermano e nidificano nei tessuti ed organi *ben noti* d'affinità elettiva, concretando il *rachitismo completo*, al *midollo osseo*, *cartilagine epifisaria*, *milza*, *ghiandole linfatiche*, *sistema nervoso centrale*, specie nella parte degli *involucri interni*. È insomma il meccanismo genetico, specialmente nelle origini infettive delle malattie reumatiche, basato su meccanismo setticoemico.

Siamo dunque in una parte del ciclo delle auto infezioni fisiologiche.

L'infezione come base di antisepsi fondamentale pratica.

La *profilassi individuale*, del bambino rachitico, esige come condizione assoluta l'accettazione e applicazione da parte del medico della *etiogenesi infettiva*, sebbene debba essersene accompagnata e ben valutata la parte delle concause. Occorre quindi in generale, non perdere di vista la latitudine meravigliosa dell'azione dei germi della flora fisiologica, ed i mezzi di difesa igienici ed immunitari ecc. che successivamente abbiamo esposto.

1° Si pensi, che lo stafilococco dell'osteomielite, si è dimostrato capace durante 40 anni, di potenziale ugualmente attivo, dopo lunghi anni di riposo: il *bacillus* e *viridens*, dopo 20 o 30 anni nella carie, e capaci di dare per di più *osteo-artrite deformante*.

2° Si pensi che altra volta i cocchi fisiologici comuni: *stafilo*, *strepto*, *diplococchi*, e *coli-bacillo*, in una settimana possono mutare in guisa i loro caratteri, da non essere riconoscibili!!

3° L'intervento di concause, che hanno reso il terreno organico più o meno resistente.

4° La concorrenza che, per *antibiosi* o *simbiosi* tali germi reciprocamente possono farsi; e l'impedimento di attività, che gli

uni portano agli altri. Esempio classico, l'azione dei bacilli *lattici* su quelli intestinali in genere, specie della putrefazione.

a) In conseguenza, pur limitandoci al campo infettivo personale, dobbiamo tener presente di certo, come origine di *sepsi*, la bocca della balia e del bambino; il capezzolo della nutrice, come quello del biberon; il biberon e il latte.

b) le *alterazioni adenoideo-faringee*;

c) le *cutaneo-mucose*, specie dell'apparecchio respiratorio ed intestinale: ma poi della cute tutta.

d) sorvegliare le cause potenzializzatrici dei *germi* e depressive delle energie delle cellule organiche.

e) il *potere contagiante eterogeneo*.



XVII

PARAGRAFO III

PROFILASSI SOCIALE

SOMMARIO: Profilassi sociale della Rachitide — Il nikilismo imperante — L' iniziativa del Prof. Cozzolino — Asili per lattanti e bresotrofi — L' ospitalismo — Dati di mortalità in Italia — Il fabbisogno d' infermiere — L' esempio della organizzazione lionese — Propaganda educativa — Le prime organizzazioni e le gocce di latte — Fondazione franco-americana — Visitatrici e loro compiti — Les chrèches — Casa della madre — I refettori — Gli asili per lattanti — L'equivalente affettivo morale — La natalità lionese e les pouponnières — L' approvvigionamento di latte in città — La nutrice aiuto.

Chi ha seguito attentamente, quanto ho esposto per l' evoluzione e il contegno particolare della *Rachitide*, si troverà pienamente d' accordo con l' *Hunshemann*, salvo qualche rettifica al concetto patogenetico, che vedremo tra poco.

Intanto dobbiamo ritenere fermo, come nulla di bene potrà farsi, ove non s' imponga preciso, e senza negazioni sofistiche il concetto infettivo.

Accettato questo, la prima conseguenza che ne scaturisce è quella, che il riconoscimento della malattia è molto più difficile, di quanto possa essere per la *tubercolosi* e la *sifilide puerile*. E c'ò, perchè il passaggio dallo stato fisiologico al morboso, è molto più di raro e più tardivo, ad osservare nel malato, per la mitezza dei sintomi.

Occorre per la popolazione urbana basarsi specialmente:

1° Su di un Comitato di signore e infermiere, le quali esercitano una *ispezione* continua in una data contrada; è questa dell' *ispezione* la missione più difficile, ma nello stesso tempo la

Profilassi sociale della
Rachitide.

più utile, perchè idonea a segnalare rapidamente la malattia al medico.

2° Su l'opera di *maestri e maestre* delle classi elementari, le quali preparino la coltura dei futuri capi-famiglia con letture, con opuscoli e magari con proiezioni. Basterebbe il racconto di *Gall* e dei condiscipoli *idrocefalici*, per fissare il quadro di un idrocefalico ad orecchi alati, in modo indelebile nella mente dei giovinetti, che debbono abituarsi a conoscere, come, fin dalla loro prima età, un nemico molto pericoloso può insidiarli per tutta la vita.

3° L'opera *tecnica sanitaria*, che istruisca le ispettrici d'accordo con le amministrazioni caritative locali (*brefotrofi* e *asili per lattanti*). E ciò allo scopo di educare tali Comitati a provvedere al fabbisogno alimentare, ed all'assistenza accurata, o regime del bambino.

4° Poi una *organizzazione statale*, che si occupi del riconoscimento ufficiale della *malattia infettiva*: quindi vanno molto meglio conosciuti i rapporti fra *Rachitismo* e *coscrizione*; fra *Rachitide* e insegnamento scolastico; poi *case di salute* e *manicomî, carceri* ecc.

In campagna un altro elemento utile per la propaganda della *profilassi sociale*, è rappresentato innanzi tutto dalle *levatrici* e da infermiere di già esperte ed educate a riconoscere i bambini rachitici. Esse completeranno l'opera nel facilitare l'introduzione alla vita sociale dell'essere umano.

Il nihilismo imperante

Come è noto, nel campo speciale dell'*alimentazione* e dell'*assistenza* dei bambini rachitici, oggi non si va al di là, di quanto esiste per i *bambini* lattanti, che sono qualche cosa di più, in quanto che sono dei malati.

Per l'*esercito*, un mio amico *Colonnello medico, Capo di Sanità* di un Corpo d'armata, mi scrive, che nelle statistiche militari, la voce *Rachitismo*, in rapporto alle eventuali esenzioni delle reclute per deformità, **non esiste!!**

Per le *scuole* il Prof. *Nazareno Dati*, il geniale e benemerito studioso per l'insegnamento dell'*Etojatrica*, cioè l'arte di educare moralmente, mi scrive, che nulla esiste di adatto ad illuminarci o per lo meno richiamare l'attenzione sulle alterazioni *psico-etiche* dei bambini *rachitici* nelle scuole.

All'infuori degli *Ospizi marini*, per bambini deboli in genere, in *Italia* non esiste che qualche dispensario per *lattanti*, ma solo in centri popolosi.

Uno dei pochi *pediatri*, che abbiano ritenuto doveroso, insistere sulla necessità di stabilire una *organizzazione* larga, statale diretta a prevenire il *Rachitismo*, è il Prof. *Cozzolino*. Giustamente il *Pediatria di Parma* insiste sulla necessità di provvedere:

L'iniziativa del Professore *Cozzolino*.

1° A visite sanitarie sistematiche per tutti i bambini, anche apparentemente sani, durante i due primi anni di vita; e ciò allo scopo ben precisato, di sorprendere la rachitide al suo inizio. Quanto prima tale malattia è curata, tanto più evolve in forma mite: ed anche, così trascurata com'è la *Rachitide* oggi al suo inizio, nella *grande maggioranza* dei casi *guarisce spontaneamente*.

2° Tali visite di medici specialisti, dovrebbero integrare l'opera dei *Dispensari per lattanti*, che attualmente, come ho accennato, funziona solo nei grandi centri e più progrediti.

La raccomandazione del Prof. *Cozzolino*, fino ad ora è rimasta un pio desiderio!! Un tentativo abbastanza fortunato, era stato compiuto in precedenza dal Dott. *Randi* in *Padova*, per i giovanetti più delicati; *idest* per i candidati alla *tubercolosi*!! ma nulla esiste, che provveda al rigoglioso sviluppo dei *Lattanti* in genere, dei *Rachitici* in ispecie.

Il raggio di sole del Dott. *Randi*.

Nel *Raggio di sole*, come ha chiamato il suo asilo, sono accolti bambini da 3 a 5 anni, e trattenuti dalle 8 del mattino alle 17 o 18 del pomeriggio, ricevendo due pasti, e incoraggiando a fare vita e scuola all'aperto.

Il Prof. *Cozzolino* nella sua relazione al Congresso di *Messina* richiamava l'attenzione sulla necessità di abbandonare il sistema dei *Brefotrofi*. Così come funzionano in generale, oggi essi funzionano come veri *Asili per Morituri designati*, dove infatti la mortalità si aggira attorno al 90 %!! I degenti negli *Ospedali* e nelle *Maternità*, non si allontanano molto da tale alto grado di mortalità; poichè si hanno medie, che oscillano dal 60 % all'80 %!! Mentre che nelle stesse città come, *Graz* e *Berlino*, contemporaneamente negli *Asili per lattanti*, si ha una media che dall'80 % scende al 10 % e perfino all'8 %!!

Asili per lattanti, brefotrofi e ospitalità.

Quali sono le principali ragioni di una differenza così enorme?

Le ragioni fondamentali, secondo il Prof. Cozzolino sarebbero tre:

1° *Mancanza di personale d'assistenza*; per cui non avendo un numero *sufficiente* d'infermiere, i bambini rimangono abbandonati a loro stessi per lungo tempo della giornata; si raffreddano nelle orine trovandosi immobili nel bagnato. Poi per insufficiente *pulizia* personale, e quel che è peggio, trascurata nettezza del biberon!!, *irregolare* distribuzione delle bevute, e decomposizione del latte somministrato.

2° La *trasmissione* di *malattie infettive* d'ogni specie, per colpa del personale stesso, non abituato rigorosamente all'*asepsi* ed *antisepsi*, e che per di più, bene spesso si alterna da uno ad un altro malato, di cui l'uno porta un'infezione diversa dall'altro.

3° L'*ospitalismo*, e questo è forse il fattore più pericoloso di tutti. Che cosa possiamo intendere per ospitalismo? È noto, che in un individuo *adulto*, la lunga permanenza all'Ospedale rappresenta un deperimento, il quale partendo da più punti di vista, è sintesi di carenza; alimentare, di luce, di moto, di ossigeno; mentre al contrario l'adulto, e molto più il *lattante*, è continuamente esposto ad esalazioni e infezioni più o meno nocive nell'ambiente ospitaliero.

Il concetto d'influenza ospitaliera, o marasma ospitaliero, (ospitalismo), integra quel fenomeno di esaurimento progressiva dei lattanti, che finisce per condurli alla morte nella grande maggioranza dei casi.

I risultati possono venire profondamente cambiati, quando ad una igiene scrupolosa, e ad un personale ricco di sentimento della propria responsabilità, e della padronanza tecnica dell'assistenza, si aggiunga un *allattamento* materno, o esclusivo o per lo meno prevalentemente materno, nei primi mesi di vita.

Secondo le statistiche del Dott. Caviglia, a Torino si avrebbero le seguenti cifre di mortalità:

Allattati dalla madre	—	mortalità 10 %.
A casa a balia a distanza	—	» 20 %.
Allattamento artificiale	—	» 26 %.

Dal che si vede, come la mortalità venga, più che raddoppiata, quando l'allattamento al seno, passi dalla madre propria

L'ospitalismo

Dati di mortalità in Italia.

alla casa della balia a *distanza*, cioè senza il *controllo* della madre. Sproporzione penosa e non accidentale, ove si pensi, che contemporaneamente a *Milano*, si aveva la mortalità di 3000 bambini, dati a *balia a distanza*. Di essi $1/3$ morivano per *gastro enteriti subacute*, soltanto durante il primo anno di vita!!

Ma oltre ad un largo numero di *balie*, che al massimo deve volere *una balia per due bambini*, occorre un più ricco personale d' infermiere.

Heubner infatti, che aveva portato in Germania l'attenzione su questo punto d'assistenza da tanti anni, affermava, che per ogni quattro lattanti occorrono due infermiere; o al minimo tre infermiere per ogni otto bambini; per giunta occorre disporre di *due infermiere in più*, per il cambio indispensabile nel servizio notturno.

Per il servizio di assistenza presso gli *Asili* diretti da *Finkelstein* e *Ballin*, si accettano le cifre seguenti: un' infermiera per ogni 8 bambini di giorno, ed una infermiera per ogni 16 bambini di notte!!

La ragione principale nel diverso fabbisogno di personale sta in questo; che nell' *Asilo* di *Finkelstein* e *Ballin*, si ricoverano malati meno gravi, e quindi il bisogno di assistenza, ed il pericolo di contagio si fanno sentire molto meno. Il tutto poi è subordinato alla intelligenza, e attaccamento delle infermiere alla loro missione.

Uno dei doveri principali delle *infermiere*, come delle *ispettrici*, e *visitatrici* e ancora delle *nutrici aiuto*, è quello di saper riconoscere bene, se i bambini hanno fenomeni anafilattici, e nel caso toglier di mezzo tali fenomeni pericolosi nell'alimentazione.

Poichè *Czerny* e *Keller* erano convinti, che sapendo educare nell'allattamento i lattanti, secondo il metodo frazionato *Beresdka*, o a gocce secondo *Finkelstein*, non si troverebbe un bambino solo, in cui non potrebbe esser vinta l'*anafilassia*.

Questi metodi antianafilattici sono da me abbastanza ampiamente svolti nel Capitolo dell'*antianafilassia* da latte.

I dati dottrinali e i compensi sono poi magistralmente svolti in una tesi della Signorina *Bernabei Elda*, condotta nel 1913 nella Clinica Pediatrica di *Firenze*, sotto l'ispirazione del Prof. *Centanni*.

Il fabbisogno d' infermiere.

Personale d'assistenza e sorveglianza di antianafilassia.

Cosicchè, l'*Asilo per i lattanti* non costituisce più un *Ospizio per morituri*; ma viceversa, rappresenta una Casa di salute, e di rin vigorimento dei bambini, ed una vera scuola pratica di educazione materna, e d'assistenza per il personale. Anzi l'*Asilo per i lattanti*, rappresenta qualche cosa di più, di una casa di salute per adulti; perchè riguarda l'eventuale resistenza verso le più numerose malattie: e dopo ciò non c'è da meravigliarsi, se *Finkelstein* abbia veduto la discesa di mortalità dall'80 % all'8 %!!

Dati di mortalità in
Germania.

L'enorme differenza nella *forma* di allattamento è dimostrata dalle seguenti statistiche del *König*: egli ammette, che in genere a *Berlino* su 1000 nati

	prosperano	muoiono
Allattamento materno	610	82
» mercenario	265	180
» artificiale	90	510

Secondo il Prof. *Centanni*, la ragione principale di morte, è data dalla scomparsa dalle *vitamine* dagli *alimenti*; la *nevromuscolare* e l'*ematica*, specialmente per colpa della sterilizzazione delle *farine lattee*, fatta questa a temperature troppo elevate e prolungate, e soprattutto per colpa della esagerata sterilizzazione del latte di vacca, senza escludere il fattore A adipo-solubile per lo sviluppo.

Vedremo se l'aggiunta di *vitamine*, artificialmente introdotte al latte o agli alimenti conservati, avrà il potere di correggere la mortalità.

Del resto, come abbiamo constatato, la mortalità dei bambini, non dipende solo dalla varietà di alimentazione, ma anche dal *governo* o assistenza più o meno intelligente e affettuoso, che le nutrici madri, sanno porre in pratica.

Prime linee sintetiche
di progressi francesi.

Ma malgrado tanti progressi raggiunti, solo nei centri più progrediti, si è ben lontani dall'avere provveduto alle giuste esigenze umanitarie, per la grande massa dei piccoli bambini: il che costituisce un problema complesso.

E merita di venire ricordato qui, quanto da un tale punto di vista, si è fatto, e si sta facendo nella città di *Lyon*, che senza dubbio è la più progredita del mondo, sull'organizzazione per l'allevamento sociale dei bambini.

Mentre le madri sono accolte nelle *Maternità* e nelle *Cliniche* nell'attendere il parto ed il puerperio, si fa un corso di coltura per rendere quelle madri, anche delle *nutrici esperte*. Intanto, fino a quando i bambini, non raggiungono un peso di 4500 grammi, vengono trattenuti insieme alle madri nelle *Maternità cittadine*. Propaganda educativa

Si era visto, che i *nati prematuri*, per quanto fossero stati inviati a *balia a distanza*, offrivano un'alta mortalità, che si aggirava attorno all'80 %!! Allora per iniziativa di un filantropo, *Remond*, sorse un *Asilo per Prematuri*, dove la mortalità divenne rapidamente 10 volte più piccola, cioè fino all'8 %!! Ospizio per prematuri

Ma rimaneva un grave inconveniente, ed era quello di circoscrivere l'utilissima opera, solo ai bambini nati *prematuramente e comunque gracili*. Per fortuna, ai nati non prematuri, fino ad un certo punto, provvedevano altre istituzioni. Le prime organizzazioni per la difesa preventiva dei sani e gracili.

Così nel 1867 era sorta una *Società d'incoraggiamento per l'allattamento materno*, a fine d'impedire appunto, che i bambini *nati robusti* divenissero deboli.

Nel 1877 sorse la *Società protettrice dell'infanzia* per rendere robusti bambini, comunque *nati deboli*.

Mel 1903 comparve la *Mutualità materna*, per cui, a difesa delle madri, si collegavano le casse di varie regioni della *Francia*, per cooperare a vantaggio delle madri di qualunque regione.

Nel 1905, per merito di *Boudin*, sorsero finalmente le *Gocce di latte*. Per altro, durante la guerra trascorsa, date le difficoltà di *approvvigionamento* del latte nelle grandi città, dovette venire ridotto il numero delle dispense; ma, per fortuna, il risultato fu ottimo, perchè le mamme, in seguito a premi opportuni ed adeguati, si sforzarono nell'allattamento doppio o prolungato.

Però nessuna organizzazione a *Lione*, è riuscita così felicemente per l'allevamento, quanto la recente fondazione *franco-americana*.

La parte fondamentale è rappresentata dalle *visitatrici*; il loro compito è quello, che, sotto le indicazioni mediche nel *Comitato medico e di Signore e Signorine*, prendono cognizione delle condizioni generali dei bambini e delle madri, in ciascuno dei settori in cui è divisa la città. La fondazione visitatrice franco-americana.

Le *visitatrici* sono: *titolari* ed *ausiliarie*; da un lato sono in rapporto con i medici scelti e stabiliti dalla fondazione. Essi debbono fare opera d'istruzione e coltura generale; e dall'altro lato con le organizzazioni sanitarie dei servizi di *Maternità*, e di *Clinica Pediatrica delle Università*, le quali richiamano l'attenzione sui vari punti della città. Si deve insomma unire con criterio la parte di coltura medica razionale, con quella di soccorso pratico.

I medici, come in *Italia* osserva il Prof. *Cozzolino*, **direttori di queste zone**, dovrebbero essere pediatri, che, completano la loro coltura delle malattie dei lattanti in genere, con quella della *Rachitide* e delle malattie, che insieme ad esse si svolgono.

Oltre al compito di sorvegliare i bambini al di sotto di un anno, spetta un'altra missione alle *visitatrici*; ed è quella di sorvegliare l'obbedienza alla legge di *Strauss*; cioè che passi un periodo di riposo, valutato per ogni madre, prima e dopo il parto. Uno dei primi risultati utili, che si è ottenuto colla ispezione delle *visitatrici*, è intanto la conoscenza, utile come guida, che:

1° La media dei bambini *allevati al seno* oscilla dall'84 % al 94 %.

2° La *mortalità* oscillava dal 4 al 5,50 %.

les crèches

Per generosità del Sig. *Henriot*, sempre d'accordo con la Lega *Franco Americana*, si sono stabilite le *crèches*, specie di *Asili d'infanzia*, dove le madri, che sono costrette ad assentarsi per molte ore da casa, depositano i loro bambini; in tali Istituti è loro assicurata una assistenza completa.

La madre è obbligata all'allattamento; ove questo non sia sufficiente, l'*Asilo* fornisce il latte in più, o per la nutrice, o per l'allattamento artificiale. Come pure ne fornisce a domicilio per altri bambini, che non possono venire trasportati nella *Crèche*.

Casa delle madri

Vi entrano le donne incinte al 6° mese, e vi rimangono sia dopo avvenuto il parto e assicurato l'allattamento, o comunque poste fuori pericolo le sue sorti e quelle del bambino.

Si comprende, che la *protezione* della madre durante gli ultimi mesi della gravidanza, rappresenta una misura efficace indiretta per salvaguardare la vita e la salute del bambino. Importa soprattutto, perchè le madri non abbandonino i loro figlioli, si affezionino in modo, da essere costrette, per così dire dall'affetto,

a non abbandonarli più. I medici conoscono per prova, quale sia la brutta sorte, riservata, quasi con sicurezza, ai poveri bambini, abbandonati alla *pubblica assistenza*, invece che essere affidati alle cure e governo materno.

Sono *Asili* che ricevono le *madri* fino dal 5° mese di gravidanza, dove sono spese gratuitamente; l'unica condizione è quella, che, in seguito al parto, sono obbligate ad allattare il nascituro senza obbligo di rimanere nel refettorio. Il bambino può rimanere anche in casa. È assicurata l'alimentazione buona della madre.

Hanno una missione più ampia che p. es. non abbiano gli scopi rispondenti in *Germania*, in quanto che accolgono bambini più grandicelli da 1 a 3 anni; quindi un periodo anche al di là dell'allattamento; per di più accolgono figli di *tubercolosi*, i figli di *madri vedove* e *abbandonate*; *orfani* di madre, mancanti in casa di assistenza o governo, che dire si voglia, per la morte di quella.

Inoltre accolgono i bambini ricoverati nelle *crèches*, che ivi ammalino, specialmente durante l'*estate*.

La prestazione dell'opera degli *Asili*, implica il dovere di accettare le madri, anche cosiddette illegittime. L'*Asilo per i lattanti*, si è rivelata in realtà una potente arma contro la prostituzione. In quanto che la madre, da un lato si rieduca ad una vita ordinata, e il continuo contatto con il proprio bambino aumenta l'affettività verso di esso. In guisa che gli *Asili*, come scrive *Neumann*, in modo del tutto opposto ai *Brefotrofi*, hanno lo scopo di rendere saldi, con reciproco beneficio, i rapporti fra la madre ed il proprio bambino.

Inoltre le numerose conoscenze, che collegano tali *Asili* con le persone più stimabili della città, offrono occasione di collocare presso buone famiglie quelle donne, che dimostrano una condotta più seria e più affettuosa nell'assistenza del proprio bambino durante la permanenza, nell'*Asilo*.

La *Natalità lionese* è data dall'unione dei principali industriali, i quali si quotano per un tanto per ciascuna operaia del proprio stabilimento, allo scopo di formare un fondo di cassa. Tali fondi vengono poi gradatamente distribuiti, durante il periodo della *gravidanza*, del *parto* e dell'*allattamento* delle operaie stesse.

I refettori

Asili per lattanti

L'equivalente affettivo e morale.

La natalità lionese e le pouponnières.

Oltre a questo, merita di venire ricordata una iniziativa del Dott. *Molinary*, presa durante il periodo della guerra; iniziativa che dovrebbe trovare seguito ad una applicazione anche in tempo di pace. Le *donne operaie*, confinate negli stabilimenti lontani da casa, non avevano speso modo di dare il latte e sorvegliare i loro bambini. Allora propose la creazione come di piccoli villaggi, o case campestri, in cui le madri tenevano i bambini, che allattavano, nelle ore igienicamente meglio indicate, ore concesse a tale scopo preciso. Mentre però che, negli intervalli di tempo, i quali avanzano fra il *lavoro* e l'*allattamento*, potranno occuparsi nel lavoro dell'*orto*, del *giardino*, e dell'*animale da cortile*. Il che, oltre a sollevare le preoccupazioni delle madri, non più lontane dal loro bambino, migliorava il loro morale, anche distraendolo dalle abitudini cittadine.

Quindi tale forma di allattamento, se direttamente benefica il lattante, rappresenta ancora un piccolo cespite d'entrata, il quale vale a compensare, in modo non indifferente, col reddito delle piccole colture, le spese di costo che gravano sulla *natalità*.

Come ho accennato, questa dei *nidi per bambini*, è una istituzione, che completa mirabilmente l'altra della *Natività lionese*, la quale merita di venire imitata dovunque, anche in tempo di pace. Anzi è giusto ricordare, come alcuni industriali, nello stabilimento stesso fin da qualche anno addietro, adibivano di già una parte dello stabilimento, per il ricovero dei piccoli lattanti durante le ore di lavoro.

Nelle *pouponnieres* invece, la madre rimarrebbe a contatto con il bambino per tutta la giornata, e solo di sera accade il trasporto in famiglia.

Il Bureau per lattanti

Lo scopo supremo del *Bureau* nella protezione dell'*infanzia*, è quello di avere la *Direzione* di tutte le opere *sociali* riunite, ed è soprattutto quello, di esercitare una sorveglianza rigorosa dei *lattanti*, svolta secondo criteri rigorosamente scientifici, almeno durante i *primi* mesi di *vita*. Periodo, durante il quale l'esistenza ancor fragile del lattante, è esposta ad innumerevoli ed imprevedibili pericoli, ed ha bisogno dei più svariati aiuti.

Tra gli altri compiti principali del *Bureau*, oltre alla coordinazione dei vari istituti, che provvedono al benessere delle madri e dei bambini, c'è la sorveglianza, perchè vengano applli-

cate le leggi del 1913 e 1919 dirette alla protezione delle *partorienti*, e specialmente di quelle, che dopo partorito, allevano i loro figlioli.

Un grave pericolo per il buon funzionamento di parecchie delle organizzazioni accennate (*goccia di latte, asili con allattamento misto, la natalità*) è rappresentata dalla difficoltà di rifornire in alcune circostanze le grandi città di *latte*; oltre alla quantità, che può venire fornita dalle vaccherie urbane. P. es. ciò si è verificato durante il periodo della guerra, quando a *Lione* si dovette ricorrere a premi *speciali*, per ottenere dalle balie un maggiore rendimento, non essendo sufficiente quello somministrato dalle vaccherie.

Approvvigionamento di latte in città grandi.

Saviamente nel 1906, in occasione della *Esposizione*, il *Comune di Milano* indisse un concorso col premio di L. 5000, per la migliore Monografia, la quale indicasse delle misure utili, e rispondenti alla esperienza, per assicurare il fornimento di latte alla cittadinanza.

Concorsero 5 italiani; 5 stranieri; ma la *Commissione* non credette nessuna memoria degna del premio.

Quasi tutte suggerivano l'impianto di *latterie urbane*, che oggimai tutti conoscono, e che l'esperienza ha dimostrato non sempre sufficienti allo scopo.

Le condizioni sulle quali la *Commissione* insisteva, erano le seguenti:

1° Il latte per fornitura comunale deve essere fresco e sano, ma senza essere stato sottoposto a *pasteurizzazione*, o *sterilizzazione*. Condizioni di buon approvvigionamento.

2° Deve essere munto, in modo asettico, filtrato rigorosamente, in modo di non avere bisogno di filtrazioni successive.

3° Oramai si è accertato, che i batteri *infettanti* il latte, provengono soprattutto dai detriti, aderenti al tessuto perimammario.

4° La ragione per cui la seconda filtrazione tardiva rende più amabile il latte, è appunto quella, che vengono meglio allontanate le materie *fecali*.

5° Evitare di dare il tempo ai batteri del latte, non acidofili, ma *putrescenti*, di generare le tossine, le quali danno specialmente diarree, talora coleriformi, da tossine *colibacillari*.

La nutrice aiuto

Il Dott. *Borrino*, Pediatra della Università di *Torino*, esamina il problema della *nutrice-aiuto*, che nel suo enunciato, si presenta così seducente.

Infatti nulla di più logico, di questo: *che la nutrice, pur seguitando ad allattare il proprio figlio, ed abitando la propria casa, si reca in alcune ore, per mercede, alla casa dell' allievo per dargli, ciò che c'è di superfluo del suo latte. L' allievo rimane però affidato alle cure della madre sua, ma completa la sua nutrizione, o col seno della nutrice aiuto, o con il latte vaccino, quando non solo è tollerato, ma anche bene assimilato.*

Però il metodo della *nutrice-aiuto* riesce deplorabile, se si pratica senza la sorveglianza medica. Allo stesso modo purtroppo, che si verifica per l' allattamento *mercenario* abituale.

Siccome una nutrice può avere rapporto con più bambini, si deve imporre delle riserve, innanzi tutto dal punto di vista dei contagi più tenaci: quali il *vaiolo*, il *morbillo*, la *varicella*, la *tubercolosi*, e poi soprattutto da quello della *sifilide*.

Le indicazioni più utili per le nutrici aiuto.

Le circostanze in cui la *nutrice-aiuto* può essere realmente utile sarebbero queste:

1° Quando l' allattamento materno non è praticabile completamente fin dall' inizio; la *nutrice-aiuto* è sempre poi preferibile all' allattamento artificiale puro, e non umanizzato.

2° Per dar tempo alla madre di curarsi di alcuni disturbi per lesione mammaria (*portata latte* in ritardo; *ragadi*; *capezzoli mal conformati*). Corretti tali difetti, la madre può tornare una buona nutrice.

3° Per diminuire gli inconvenienti *trofici* del brusco *divezzamento*, imposto in casi d' infezioni; p. es. per *tifo*, *morbillo*, *polmonite* ecc.!

Intanto nell' allevamento del bambino, ogni giorno più risulta necessario, che accanto al *fattore alimentare*, abbia tutta la sua importanza fondamentale il *fattore assistenza*!

Fu appunto *Pfaundler*, uno dei primi a segnalare, come la mancanza di un' *assistenza naturale* può rendere *difficile* lo *sviluppo normale* nella vita del *lattante* in famiglia, allo stesso modo per cui può accadere per causa dell' *ospitalismo cronico*.

Ma quanto sia *complessa* un'assistenza razionale, noi lo abbiamo visto nell'organizzazione delle varie opere di difesa per lattanti *attuate a Lione*.

Uno dei grandi pericoli, che si accompagna all'adozione della *nutrice-aiuto*, è quello dell'eventuale contagio *sifilitico*, che il primo bambino, allattato al seno, può avere comunicato alla mammella della nutrice-aiuto. Ma se esiste un'oculata sorveglianza ed ispezione di medico specializzato, la sifilizzazione da allattamento, diverrà sempre più rara; specialmente, se si adotta la pratica di alimentare il bambino, non facendolo succhiare direttamente al capezzolo, ma facendogli sorbire a *cucchiaini*, dopo che il latte venne aspirato con la pompetta, dalla mammella della nutrice-aiuto.

Nutrice aiuto e sifilide.

Come si vede, la linea di condotta suggerita dal Prof. *Borri-
no*, coincide con quanto fin dal principio suggeriva il Prof. *Cozzolino*, cioè la continuità di controllo della Rachitide nascente da parte di medici specializzati.

Una delle più recenti applicazioni delle scoperte meccaniche moderne a vantaggio dei *lattanti*, è quello degli *ambulatori* per mezzo di automobili. Essa è dovuta ad iniziativa dell'*Ufficio per l'Infanzia*, nel *Dipartimento* del lavoro negli *Stati Uniti*.

Ambulatorio automobilistico.

Sono veri dispensari in cui, oltre al personale sanitario incaricato di visitare i piccoli infermi, si trova pronto tutto il materiale igienico e farmaceutico per proseguire la cura in casa.

L'*ambulatorio automobilistico* porta con se una *dottoressa* abituata ai servizi di campagna, un'*infermiera*.

Sul principio lo scopo del *Dipartimento* del lavoro, era quello soltanto di controllare, se i bambini potevano o no andare a scuola. Poi si è visto il beneficio, che tale controllo può recare nella difesa dei *lattanti*, e si è reclamato l'ampliamento della funzione sociale.

L'*esperienza* ha infine insegnato, come il *fattore* principale, per regolare il funzionamento di questa splendida iniziativa, sia quello di *sviluppare e perfezionare l'organizzazione delle infermiere*, le quali recano i maggiori vantaggi. Così come corrisponde l'insegnamento dato da esse più tardi con l'esempio, negli *Asili per Lattanti*.

Teoria infettiva e pro-
filassi sociale dei
rachitici.

Ho detto *sociale*, e non *statale*, per la ragione, che questa sola condizione è insufficiente a raggiungere lo scopo. Il segreto dell'essenza di profilassi della Rachitide è sociale, perchè non basta l'intervento legislativo dello *Stato*; occorre la cooperazione volonterosa dei vari elementi sociali, come sostiene *Hansemann*. Quindi occorre innanzi tutto fissar bene:

1° Che essa è una malattia d'infezione.

2° Che si origina o per attivazione di germi fisiologici, portati con noi; o per contagio da individui, in cui siano già attivati.

3° Per auto, od etero infezione, da qualunque manifestazione irritativa settica, a carattere purulento o no.

4° Uno dei modi principali d'infezione è quello della bocca del lattante, che infetta il capezzolo; quale è il circolo ascendente linfatico, e la consecutiva secrezione discendente, come la bocca della nutrice infetta dal *lattante* da un lato, e il cavo orofaringeo e intestinale del lattante.

5° Tutti i mezzi, di sopra indicati, possono venire utilizzati: il compito è affidato al criterio del medico, e con ciò avrei chiuso il mio lavoro.

Ma la realtà è questa! Ben pochi studiosi accettano a tutt'oggi la natura infettiva, specialmente dopo la entrata in scena delle *vitamine*. È tempo di eliminare ogni equivoco su questo punto. Son certo, che ciò avverrà completamente e rapidamente. A tale scopo può bastare quanto aggiungo qui in questo mio libro. Ne sono certo!!

XVII

PARAGRAFO IV

CRITICHE E RIVENDICAZIONI PERSONALI

CONCAUSE ED EQUIVOCI

SOMMARIO: *Ricordi personali e critiche — L'attualità di moda etio-patogena delle vitamine e Rachitide — L'assurdo per l'applicazione in Europa — Beri beri e riso brillato — Parallelo, beri beri, e rachitide — Concause in generale — L'indice di umidità relativa — Distrofia timo-calcica — Cooperazione endocrinica e sua entità — I primi ricordi — Le demolizioni gratuite di Sylva e Stöltzener a mio riguardo — Il giudizio erroneo, ma imparziale di Marfan — I caratteri personali e specifici dello stipite perduto di Morpurgo e di Arcangeli — Conferme conseguenziali del mio concetto fondamentale.*

Dopo 30 anni di studio continuo della *Rachitide*, mi sia permesso qualche ricordo e rivendicazione, diretti ad eliminare, quanto si oppone ancora all'accettazione del concetto della *Etiogenesi infettiva* della *Rachitide* come malattia a se, e come parte del *Ciclo autoinfettivo fisiologico*; il quale secondo concetto è anche più importante, ed ha una tendenza manifesta, di assumere di giorno in giorno una importanza moderna maggiore in tutta la Pathologia umana.

Ricordi personali cronologici.

Spero, che quanto ho scritto fino qui, possa bastare ad evitare l'errore del continuo scambio fra *concause*, *lesioni consecutive* con il vero *fattore causale*, quel'è appunto l'*autoinfettivo* e l'infezione da contagio nella *Rachitide*.

Un esempio molto dimostrativo è quello delle *vitamine*; esso è tutto di attualità.

È noto, che in Italia il Prof. Verney fin dal 1914 affermasse, come la deficienza di vitamine fosse la causa della rachitide, e in essa *deficienza* esistesse la base probativa di tale teoria.

Critica alla Etiologia vitaminica.

Intanto in America, Mellanby, Hopkins, ecc., hanno sostenuto, non so se prima o dopo del Verney, che la causa sarebbe data precisamente dal fattore A, o adipo solubile, regolatore dello sviluppo e del trofismo, dei piccoli organismi in accrescimento in genere, dei *Rachitici* in specie.

In Italia il Prof. Centanni, accettava questa teoria nel suo opuscolo sulla reintegrazione degli alimenti, oppoggiandola intuitivamente con esperimenti propri e degli altri, relativi alle *vitamine in genere*.

L'assurdo alimentare
vitaminico in Europa.

Per quanto riguarda i nostri paesi, mi si permettano le osservazioni di opposizione seguenti:

1° I bambini *rachitici* sono *numerosissimi*, tanto in *classi agiate* e con alimentazione *esuberante*, quanto in *classi povere* con alimentazione *deficiente di vitamine*.

Ora un grande numero di casi, tanto dei poveri, che dei ricchi, possiamo calcolare dal 70 % all' 80 %, guariscono spontaneamente *senza modificare* l'alimentazione. Dunque nell'alimento non sta la causa della malattia, altro che, per quanto può riguardare il comune *trofismo* generale del processo, offeso dalla malattia, come p. es. le *vitamine* in una malattia del fegato, del *pancreas*, dell'apparecchio respiratorio ecc.

2° Un bambino può nascere sano, e svilupparsi prospero: ma giunto al momento della *dentizione*, cioè dai 6 agli 8 mesi, l'aspetto cambia e il bambino, diviene rachitico, senza che sia accaduto mutamento alcuno nell'alimentazione. Ecco una ragione di più, per ammettere, che nel cibo *non* risiede la causa della crisi, e che determina il mutamento di scena. Naturalmente a meno che, non si tratti di qualche tangibile malattia della *mammella*, del *latte* o della *bocca* del bambino!! Ma tutto ciò, nulla ha a che fare con le classiche vitamine, nè con i corrispondenti vettori alimentari p. es. *plasmonici*.

3° Una donna partorisce un bambino sano o più bambini, e li nutrice in modo prospero; disgraziatamente fra un parto e l'altro, fa da nutrice ad un bambino rachitico, o contrae rapporti con l'ambiente, o con i suoi ambienti, e specialmente indumenti e giocattoli. Or bene, dopo il parto di un proprio bambino successivo, o di un bambino sano altrui, vede svolgersi nel suo sano la rachitide. Siccome l'alimentazione fu sempre la medesima, natu-

ralmente rispettando le variazioni logiche, specialmente quantitative richieste dall'età, invocare il fattore *adiposolubile* come causa della Rachitide in tali condizioni, è un assurdo!! Dunque ben poco può invocarsi qui l'alimentazione!!

4° Una donna partorisce un bambino portatore di callosità per fratture di ossa lunghe rachitiche; ovvero con i dati di una *craniotabe* in corso; ossia la *Rachitide* congenita decorse nella vita endo-uterina, fin dai primi mesi della gravidanza. Ora, invocare l'influenza del fattore *alimentare*, in una età in cui l'organismo *non si alimenta*, è un assurdo!!

5° Se l'olio di fegato di merluzzo, è il più ricco di tutti i grassi organici dal punto di vista di fattore adipo-solubile A, come abbiamo già veduto anche per il *pancreas*, non si comprende, perchè mai la sua azione benefica sull'organismo del Rachitico, si limiti all'effetto comune eccito-ricostitutivo. Esso non riesce mai a *troncare* la malattia completamente, fin dal punto stesso in cui venne somministrato il fattore A, la di cui carenza dovrebbe essere risentita subito se fosse la vera causa della malattia; e molto più dovrebbe impedire la nascita del processo, se somministrato anticipatamente.

6° Il fatto poi che un bambino sano contrae la *Rachitide* per la *convivenza* con il rachitico ma senza alimentarsi insieme; ovvero al contrario senza *conoscere* nemmeno il rachitico, ma solo adoperando a distanza gli indumenti, è cosa ben diversa dall'azione della vitamine!!

Tutto ciò costituisce un cumulo di assurdità, che del resto, come valgono per negare nei nostri paesi l'influenza del fattore A sulla genesi della Rachitide, così dovrebbero bastare ugualmente per negarlo per l'America, nell'affermazione di *Chest*, *Mellamby*, ed *Opkins*. Ma qui c'è qualche cosa di più.

Al contrario *Hess* e *Lester* per vero, per l'America aggiunsero altri dati, facendo rilevare come:

a) il bambino può trovare in abbondanza il fattore *liposolubile* nella alimentazione americana, la quale ne provvede con larghezza nella somministrazione normale del *latte in toto*, nella *panna*, *burro*, *tuorlo d'uovo*, come **nel grasso animale**.

Di più *Hess* e *Lester* hanno ampliato la ricerca sul terreno comparativo *etnico clinico*, il quale ha specialmente dimostrato

Negativismo per il fattore A liposolubile e Rachitide in America.

questo: che in *America*, date costantemente le medesime condizioni di alimentazione e d'Igiene, malgrado ciò, possono aversi percentuali molto diverse, di Rachitide secondo *le razze*.

È così, che negli *asili* per Rachitici, la *Rachitide* si verifica con una differente gravezza, e frequenza nelle due razze; la *bianca* e la *negra*, sebbene allenate con metodo identico di alimento ed assistenza.

D'altra parte, essi hanno potuto stabilire come, ove l'alimentazione sia sufficiente per *calorie*, e *completata* da tutti gli altri punti di vista, anche ove si stabilisca a *bella posta* una *deficienza* sperimentale del fattore *adipo-solubile A*, la *Rachitide* non si sviluppa.

V. a pag. 41 la notizia pubblicata dall'*Acker*, in seguito a sue osservazioni sullo sviluppo della *Rachitide* fra gli indigeni dell'*America*, le quali insegnano, come possono realmente osservarsi dei casi, a condizione, che i bambini indigeni, si siano trovati in contatto con bambini bianchi degli immigrati. Altrimenti negli indigeni rimasti isolati in vita libera, e senza contagi, non si riscontra in *America* la *Rachitide*, o vi si osserva in minimi termini fra i *Negri* e *Indiani*.

Questi dati acquistano poi un valore molto importante, ove si confrontino con quelli dati fin dal 1900 dal d'*Amantini* a riguardo dello sviluppo e contagio della *Rachitide* fra varie razze di abitanti americani, indigene o no.

Per ringraziamento al
Prof. Murri.

Per debito di gratissimo animo, io debbo ricordare, come le notizie relative ai suaccennati studiosi americani, mi vennero fornite fin dallo scorso anno dall'infinitamente gentile, Prof. *Murri*, per soccorrermi nell'isolamento scientifico, in cui mi ha gettato la terribile malattia, che disgraziatamente mi aveva colpito, e che purtroppo perdura.

Beri-beri e riso brillato. Supposta analogia.

Una delle *ragioni*, per cui i medici furono attratti a formulare una tale teoria di attualità suggestive, fu specialmente quella dell'analogia, che decorre fra *fenomeni morbosi* dati dalla *brillatura* del riso, e quelli dati dal *beri-beri*. Questa è una malattia *nevro-muscolare*, che può determinarsi appunto, in pochi giorni, in seguito all'uso esclusivo del riso brillato.

Il fatto è ben noto nella sua origine ed evoluzione. Parecchi paesi *sud-Orientali*, come le *Indie*, la *Cina*, il *Giappone*, l'*Ame-*

rica centrale, sono quasi *monofagi* a base di riso. Se questo alimento è difettoso, gli organismi animali, difficilmente dispongono di altri elementi compensativi, per riparare alla *carenza*. Il fatto decorrerebbe così: Fino ad ora si somministrava alla popolazione in massa riso, *sbramato*; cioè privo soltanto della prima pellicola di rivestimento. Nulla di danno seguiva al suo uso, anche se esclusivo. In seguito in trodotta la *brillatura*, cioè l'asportazione della seconda pellicola negli stabilimenti perfezionati, accadde l'aggravarsi spaventoso del *beri-beri*. Il Prof. *Eyckmann*, medico coloniale olandese, si accorse subito della coincidenza, e avendo trasentito, come alcune tribù *Indiane* si erano salvate, introducendo nella alimentazione un estratto idroalcoolico delle pellicole di riso brillato, seguiva lo stesso metodo, somministrando ai suoi malati, o riso integrale, o decotto *idroalcoolico* di crusca di riso.

Or bene, in tali casi, la guarigione spesso era istantanea, e completa. E allora mi domando: perchè mai gli osservatori *Americani*, non hanno ottenuto mai una guarigione di *colpo*, come nel *beri-beri*, ma solo un'azione modesta trofica, ricostitutiva generica nella *Rachitide*, col fattore lipo-solubile A, mentre hanno ottenuto un risultato completo, *antiberi-berico* con la crusca di riso?

E qui di nuovo si presentava un'altra domanda, in seguito al paragone fra Rachitismo col Beri-Beri.

Nel *Giappone*, la *Rachitide* è rarissima: salvo che nella sola provincia di *Tojana*, dove è al contrario frequente!

È noto intanto, che tale regione, è sottoposta a due cause predisponenti: a) l'una dall'essere abitata quasi esclusivamente da contadini poveri; b) l'altra dall'essere quella zona circondata da alte montagne da tutti i lati, tranne da un lato aperto verso il mare, per dove entrano con frequenza correnti aeree fredde ed umide. Esistono quindi delle concause!

Da quanto abbiamo veduto, noi ci siamo accorti, come in *America* e nel *Giappone* accadono alcune circostanze, le quali possono fare oscillare notevolmente i risultati.

Tali l'umidità; la razza; l'alimento ecc. sono quindi **concause**, le quali colpiscono con grande efficacia, senza avere però alcun diritto ad essere invocate come cause **patogene specifiche**. Se non è valorizzato l'elemento *infettivo*, l'umidità p. es. l'atmosfera non riuscirà mai a produrre da sola la *Rachitide*. Appunto

Parallelo beri-beri e Rachitide.

Concause in generale

la mancata *critica* su questo punto, è stata la vera causa delle incertezze sulla origine della Rachitide, e ragione dell'ostacolo opposto, all'accettazione della causa specifica infettiva.

L'indice di umidità
relativa.

L'*indice* di umidità relativa dell'aria atmosferica in mezzo a cui viviamo, e la cui influenza è innegabile per l'origine delle malattie reumatiche, corrisponde alla quantità di vapor d'acqua, necessaria per saturare l'aria ambiente, ad una *determinata* temperatura. A questo modo si spiega bene spesso, la differenza di morbidità di un determinato processo fra provincia e provincia, e perfino fra quartiere e *quartiere di una stessa città*. Se l'*umidità relativa* sorpassa l'80 % di vapore acqueo, si può giudicare aprioristicamente, che il *Rachitismo costituisce in quella zona uno stato endemico rachitogeno fisiologico*, i cui limiti oscillano fra un *minimo* del 65 %, ed un *massimo* del 95 %.

La città di *Riga* p. es. secondo *Iakobsky*, possiederebbe dei quartieri, dove l'umidità *relativa* non sorpassa l'indice dell'80 %!

Or bene in tali quartieri, pochi dei bambini nati prosperosi in tutte le classi sociali divennero rachitici: se ne riscontrarono soltanto, portando l'attenzione su quelli, che appartengono alle classi più miserevoli. La *media* dei bambini nati sani, però divenuti rachitici, è in *Riga* dell'85 % per il contributo dei quartieri ad umidità *relativa* molto alta.

Gindes dimostrava infine, come a *Baku*, città eminentemente industriale, nei quartieri nei quali esisteva un'indice di umidità *relativa* dell'aria, superiore all'80 %, la *dentizione* si manifesta di regola più tardi, e la Rachitide molto prima di quello, che non accada in quartieri molto più poveri di umidità *relativa*.

Concausa distrofiz-
zante timo-calcica.

Il *Klose* della *Clinica* di *Francoforte*, per consiglio di *Reckenhansen* aveva studiato l'influenza del *calcio*, aveva trovato, come esso può generare evidenti alterazioni ossee, senza poterle però dire rachitiche. La malattia è maggiormente accentuata nei mesi di vita, in cui è più attivo il *timo*; organo che sappiamo armonicamente collegato coll'*ipofisi* e con la *tiroide*, regolando l'allungamento delle ossa. Ricorda poi, le esperienze di *Matti*, *Giapponese*, le quali dimostrano, come esista analogia *fisio-patologica*, ma non *etiologica* fra osteopatia da *ectimizzazione* e *Rachitide*.

Secondo *Matti* e *Klose* l'organo principe, sede dell'elemento rachitogeno è il *timo*; la cui ablazione può determinare per in-

sufficienza di lesioni ossee *rachitiformi* anche in *animali*, che *rimangono immuni* da *Rachitide* in condizioni normali.

Il *Kassowitz*, che si può dire avesse fatto per tutta la sua vita oggetto di studio la *Rachitide*, poco prima di morire fece una rivista critica relativa alla etiogenesi, che può venire considerata come il suo *testamento scientifico*!!

Determinismo e cause di calcio.

Egli si opponeva alla teoria *etiogenica* della deficienza *calcica*, perchè?

1° La *Rachitide*, presso che manca nei paesi tropicali, dove l'alimentazione è poverissima di *calcio*.

2° Nel *Giappone* e nell'*Africa tedesca*, l'alimentazione è fatta quasi esclusivamente di riso, poverissimo di calce; e possiamo per di più aggiungere, povera di *vitamine*!!

3° In *Europa* sono colpiti da rachitide il 90 % dei bambini proletari, che fanno largo uso di latte di vacca, il quale è ricchissimo in calce; mentre i benestanti, che introducono tanto meno calce, sono colpiti come il 60 %!!

4° I cagnolini soffrono di rachitide: eppure il latte materno è 14 volte!! *più ricco* di calce del necessario.

5° La rachitide *congenita*, come la *tardiva*, nulla ha da vedere, con il contenuto *calcico* del siero.

6° Il *latte* di due madri, l'*una* con sette bambini *sani*, e l'altra con quattro *rachitici*, conteneva la stessa quantità di *calcio* in ogni caso.

Latte materno e calcio

7° La rachitide, nella grandissima maggioranza dei casi, quando l'allattamento o *finisce*, o grandemente diminuisce, ben poco può essere influenzata dal calcio.

8° La *Rachitide* si collega ad uno stato di super reattività nervosa, la quale si manifesta, specialmente come spasmo della glottide, e come paralisi consecutiva spasmofila!

9° Nella corteccia esiste un centro regolatore per il sudore; sarebbe un punto della corteccia frontale, capace a determinare spasmo glottideo completo; e un altro punto poi, più vicino al bulbo, può dare *apnea respiratoria*, ed è uno dei punti, più influenzabili dal *calcio*.

Ciò secondo *Kassowitz*; ma ciò non prova menomamente, che il *calcio* non sia come una pietra costruttrice preziosa delle ossa: e come elemento dinamico poi non sia più prezioso, e non

Entità della cooperazione endocrinica.

ostacoli in realtà con la sua scarsezza l'attuazione, come non ostacoli l'aggravarsi della *Rachitide*. Sarebbe errore fondamentale.

Le alterazioni *endocrine*, sono fra le *concause*, che più spesso complicano, o accelerano, o addirittura determinano lo scoppio della causa patogena per *Rachitide*, ma non la creano mai.

Primo fra tutti il *timo*, come coefficiente più attivo per la *costituzione timo-linfatica*; poi per lo sviluppo in lunghezza, e trofismo osseo; dopo il *timo* si presenta interessantissima la *capsula surrenale*, per il contenuto in adrenalina, che regola la tonicità tissulare ed ossea, specialmente agendo sulla funzione simpatico-tonica. Poi la *ipofisi*, la quale si rivela, in special modo, nelle sue funzioni lese nel *mongolismo*, svoltosi specialmente in conseguenza dell'idrocefalo interno.

Poi la *tiroide*, come causa di deficienza di sviluppo non deforme, ma che si compie in valore proporzionale: bene spesso, assume carattere non solo congenito, ma ancora *ereditario*, diretto o indirettamente ben definito.

Terzo, oltre a ciò le *paratiroidi*, le quali regolerebbero soprattutto la *reflessività spasmofila*. Tutto ciò dimostra, che tali ghiandole hanno *concorso* alla origine della *Rachitide*, ma nessuna, ove non fosse associata alla valoralizzazione dell'*elemento infettivo* fisiologico, potrebbe assumere funzione *causale specifica*.

Però se sarebbe erroneo attribuire alle ghiandole a secrezione interna un valore causale sulla *Rachitide*, sarebbe altrettanto *erroneo* negar loro ogni influenza, sul possedere un reale valore sulla evoluzione e modalità di essa, nella evoluzione etiopatogenetica del processo, una volta che l'*elemento infettivo* si è messo in corso.

Il contributo decisivo, infettivo di koch.

Il vero contributo di conferma sperimentale sia negli animali che clinico, portato al mio dottrinale di autoinfezione e di contagio infettivo, è quello dato da *Joseph Koch* sotto la ispirazione di *Hänsemann*. Questo materiale derivava da colture di uomini poliartritici, colture di cocchi ed eccezionalmente di bacilli analoghi a quelli della *flora fisiologica*; egli otteneva nei giovani cagnolini delle *sepsi* e delle *localizzazioni*, del tutto simili a quelle, già ottenute nella *Rachitide* e nel Reumatismo. La riproduzione raggiunta da *Koch* era quasi ideale. Disgraziatamente *Koch* cadeva nel solito errore di scambiare la *concausa*, di tener chiusi

i giovani cagnolini nelle gabbie, con la sostanziale infettiva. Ma quale seguace aprioristico della teoria della reclusione di *Hansmann*, non avrebbe potuto riconoscere i germi della flora fisiologica, come elemento attivo?

Or bene! è tempo di cessare con qualsivoglia equivoco!

Che la *reclusione* fosse causa di *Rachitide*, di *Osteomalacia*, di *Osteite-deformante*, e di *Rachitide congenita in madri reclusi* era ben noto prima di Lui e di noi. Ma chi è, che non conosca, che la reclusione immobilizzante, l'umidità, la mancanza di sole non faciliti le *auto-infezioni osteo-patiche*, come le nevritiche? Il *Puccinotti* aveva fatto le prime osservazioni di *Rachitide* ed *Osteomalacia* un secolo addietro in Italia, nelle prigioni del Granduca di *Toscana*; che non erano per severità le ultime d'Italia!! specie *Volterra*; dunque tutto ciò non rappresenta nemmeno una novità!!

Puccinotti non poteva valutare il fattore infettivo, che tecnicamente allora non era dimostrabile, e fissarlo come *elemento patogeno*!! Ma oggi può ottenersi ciò, a spese di una leggera esperimentazione, e riflessione critica!!

RICORDI PERSONALI E CRITICHE

Mi si permetta ricordare, come nel *Luglio 1892*, cioè 6 anni prima delle monografie dei Proff. *Morpurgo* e di *Arcangeli*, io pubblicassi nella *Gazzetta degli Ospedali* quanto segue: mentre che un cenno ne avevo dato nella *Gazzetta* fin dal 1891.

Nel secondo anno delle mie osservazioni fatte nella mia condotta di campagna, posso aggiungere di aver trovato:

1° In un bambino di anni due, lo *stafilococco* ed il *coli bacillo*, nel sistema nervoso centrale, e nelle ossa (*epifisi*).

2° In uno di 9 mesi lo *stafilococco piogene* puro.

3° In uno di 8 mesi lo *streptococco* in prevalenza; lo *stafilococco* in minor copia.

4° Il potere *patogeno*, come il *vegetativo* di tali germi, generalmente è *attenuato*, e *direttamente proporzionale alla durata della malattia*.

Io conchiudeva:

Riserbandomi di studiare lungamente l'argomento, non mi sembra però prematuro, più che per lo innanzi non facessi, insistere qui sul rapporto etiogenico: osservando a chi l'impugnasse, che, trattandosi di microrganismi patogeni modello, toccherebbe a lui, e non a me, l'obbligo di dimostrare, che quegli stessi microrganismi nel Rachitismo perdono il loro potere patogeno, per ragioni solo a lui note. Senza escludere, che il potere patogeno può variare, secondo la durata della malattia, e attenuarsi specialmente, se il processo è divenuto cronico.

Nessuno, in 30 anni da quando invocai tale eventuale rettifica, ha potuto darla; anzi, tutto il progresso scientifico batteriologico, parla nel senso di piena conferma, dell'eventuale potere patogeno dei germi, analogamente a quanto venne da me affermato fin dal principio.

Le demolizioni di Silva e Stöltzner a mio riguardo.

Non mancarono delle affermazioni contrarie, però su basi gratuite.

Così nel 1901 il compianto Prof. Silva scriveva: *Mircoli e Chaumier* hanno parlato di una malattia contagiosa e trasmissibile, data da un microrganismo non bene definito. Ma come mai parlando di *stafilo*, *streptococco*, *diplococco*, *coli bacillo* si può venire accusato nel 1902 di parlare di microrganismi, non bene determinati?

E poi Silva proseguiva subito: tale teoria deficiente di prove, cadde per mano delle generalità degli studiosi, che le assegnarono quello stesso valore, dato alla *teoria sifilido-genetica* assegnatole da Parrot?

Che cosa intendesse il Prof. Silva di dimostrare, con l'evocare la *sifilide* per popolazioni e regioni, dove non è conosciuta la sifilide, ma è benissimo conosciuta la *Rachitide*, sarebbe curioso il sapersi!

Di certo questa frase non costituiva un bell'esempio di rigorosa e faticosa critica scientifica!!

Un altro esempio di critica ammirevole!! è quello dato dal *pediatra* tedesco Prof. Stöltzner; questi nel suo trattato della *Rachitide* scriveva nel 1903: « L'insieme delle vedute di *Mircoli* manca di logica, e dimostra ancora una completa miscono-

scenza della natura del processo *osseo-rachitico* *. Grazie del complimento!

Ma come mai parlare del *processo osseo-rachitico*, quasi fosse una lesione, distinta da quella *Rachitica* di cui è, p. es. massima parte la lesione *nervosa*, ed *emopoietica*, accanto alla osteo-poietica? L'errore di concetto basale evidentemente è il suo!

Al principio di questo libro il lettore, trova un cenno delle conferme principali, che evito qui di ripetere.

Un giudizio, che per quanto si aggiri attorno ad una base erronea, ma che pure s'ispira ad un esame sereno ed imparziale, almeno per quanto mi riguarda, è quello di *Marfan*. L'errore imparziale di Marfan.

Come è noto, questo eminente *pediatra*, per rendersi conto della *Rachitide*, nel suo libro afferma, che si tratti di un processo *infiammatorio*, specialmente a carico del sistema osseo, soprattutto epifisario e piatto, associato a lesione analoga del sistema *emo-linfatico*. Quindi midollo osseo; milza; ghiandole linfatiche periferiche e centrali sarebbero tutte offese, infette e infiammate.

Il primo e più grave errore di *Marfan* sarebbe quello di non aver preso in considerazione nella costruzione del suo edificio patogenetico, il sistema *nervoso centrale e periferico*, come parte integrale del *processo Rachitico*. Intanto ha il merito di essersi emancipato dalla restrizione esclusiva al sistema osseo: malgrado tutto ciò, è stato compiuto un grande processo per suo merito.

Or bene il Prof. *Marfan* fin dal 1896, cioè un anno dopo pubblicata la mia monografia completa, faceva praticare nella sua Clinica, come ho suricordato, ricerche di controllo da parte del Dott. *Smaniotto*, che seguiva il suo insegnamento.

Questi, confermava il dato di fatto, e rimarrebbe con *Marfan*, qualche divergenza sulla interpretazione. Egli mi confermava in lettera privata, il merito di aver io sostenuto la *non specificità* della causa etiogenica della *Rachitide*, nel senso, che non avevo ascritto ad un solo microrganismo, il merito della patogenesi specifica.

Ora ciò è vero, solo in quanto ho riconosciuto, che tutti i vari germi di una famiglia, la *cocco-siologica*, possiede tale potere. Ma trattandosi sempre di una famiglia ben differenziata, per quanto abbastanza numerosa, da altre famiglie, il carattere *spe-*

cifico, è ben conservato sebbene in senso ampio tanto da non ricadere nel solito errore di confondere con la *tubercolosi*, *sifilide* la *Rachitide*.

L'altro lato su cui debbo insistere, per confermare l'esattezza delle mie affermazioni di 30 anni or sono, e che mai ho avuto ragione di modificare, è quello della *non* esistenza di un *diplococco specifico* ma solo di una famiglia polivante, *la cocco fisiologica*, pure in principio.

La scomparsa dalla
scena del germe spe-
cifico diplococco di
Arcangeli e Morpurgo

Orbene il Prof. *Morpurgo*, alcuni anni addietro, mi scriveva, che, il suo *germe-specifico* si era estinto nelle colture e materiali di conservazione; la stessa cosa recentemente, in quest'anno, mi scriveva il Prof. *Arcangeli*.

Ciò non significa altro, come il campione differenziato, allevato su di un terreno colturale da Gabinetto, ha finito per riprendere i *caratteri* della *forma primitiva* familiare, che è appunto quella dei *cocchi-fisiologici* e perdere l'*abbinamento casuale*.

È notevole per altro, che il Prof. *Morpurgo*, esperto batteriologo, per quanto entusiasta fin dalla pubblicazione della sua monografia, riconosceva nettamente, comè tale carattere di *specità* personale, non fosse sicuro affatto nel germe da lui coltivato dal *topo albino*, nè in principio, nè in seguito. Così pure da lui isolato, nel materiale osteomalacico, ed a lui inviato per esame da altri studiosi mancavano i caratteri necessari e sufficienti per farne un tipo a se, e poteva benissimo venire riportato, ai tipi già noti dei *cocchi-fisiologici*.

E il *De-Blasi*, che aveva soccorso con la sua tecnica il Prof. *Arcangeli*, è bene sapere che questi non è *menomamente un batteriologo!!* affermava la stessa verità nel *Classico Manuale d'Igiene* del Prof. *Celli*.

Con ciò deve ritenersi pienamente confermata, la interpretazione, data da me e formulata fin dal principio, or sono 30 anni! sul valore etio-patogeno personale dei germi *stafilo strepto-diplococchi* e *coli-bacillari* nella etiologia della *Rachitide*.

E ciò per me basta, perchè allo stato attuale delle conquiste scientifiche, sono lieto ricordare, come debbano ritenersi pienamente confermati i punti fondamentali da me scoperti ed enunciati fin dal 1891-92, e mai modificati.

SINTESI DEI DATI FONDAMENTALI

1° *Auto ed etero contagio da germi della flora fisiologica.*
2° *L'evoluzione a carattere infiammatorio acuto e subacuto, del processo.*

3° *Universalità per tutti gli organi e tessuti del processo.*

4° *Solidarietà inscindibile fra le varie lesioni funzionali e anatomico funzionali, specialmente con quelle del sistema nervoso.*

5° *L'iniziato riconoscimento del concetto fondamentale importantissimo del Ciclo delle malattie le più svariate, da auto-infezioni fisiologiche, a cominciare dal Rachitismo, per giungere all'artrite deformante senile. Io credo questo mio concetto del Ciclo delle auto infezioni fisiologiche destinato a divenire uno dei più importanti della Patologia umana.*

Nulla dovrei aggiungere a tali rilievi, e dovrei fare punto qui, se con piena attività, non si delineassero attualmente sull'orizzonte alcuni nuovi coefficienti preziosi, specie come cooperatori di base terapeutica.

a) la funzione nel sistema nervoso, quella *endocrinica*;

b) quella *timo-linfatica*;

c) quello sensibilizzatore a cominciare dai metalli fermenti.

Tali fattori, insieme al dato infettivo, pongono in una situazione del tutto nuova, lo studio della *Rachitide*, come quello della più importante malattia del *Ciclo delle autoinfezioni fisiologiche*. E dobbiamo sì, ma fermamente pensare, che chiariti per ora i dati fondamentali, debbano fra poco venire ben compresi i dati secondari: e ciò non dai soli specialisti, ma ancora dai medici di coltura generale.

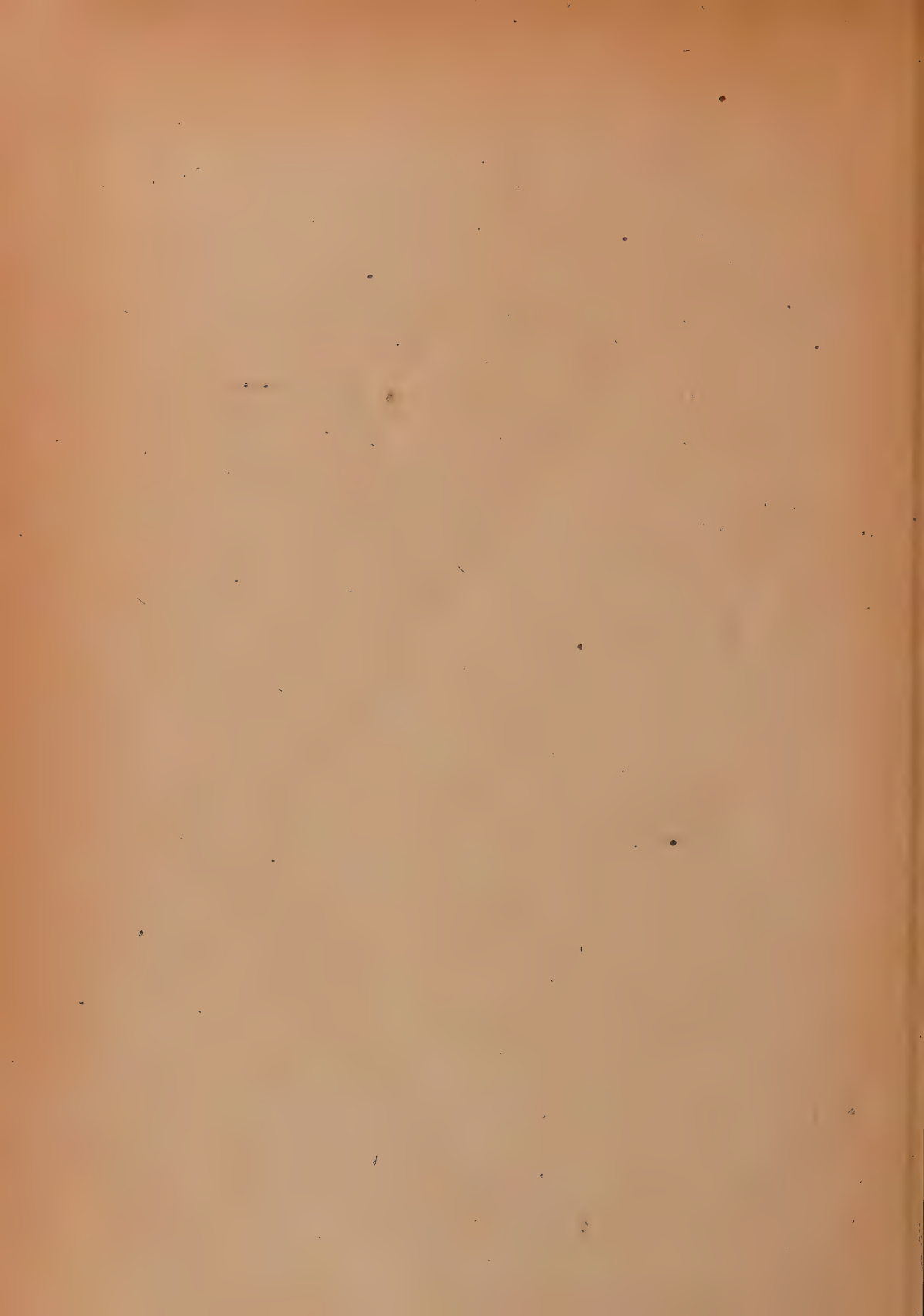
Per dimostrare infine, che io con questo libro non ho voluto mettere una improvvisazione a servizio di un'idea prefissa, giusta, ma pur sempre personale, faccio seguire l'elenco delle mie pubblicazioni, che si sono succedute durante questi trenta anni, cioè dal 1891 al 1921. Documento di una preparazione coscienziosa, per potere azzardarmi a scrivere con qualche competenza

questo libro **Sulla Rachitide** *considerata nel 'Ciclo delle auto-infezioni fisiologiche*, senza cercare di togliere nulla a nessuno, ma ricordando fermamente il mio, intorno a cui troppo a lungo, è stata praticata *volentes aut nolentes*, la congiura del silenzio!!

RIPETIZIONI E LORO SIGNIFICATO

Il lettore, si è certamente accorto, come le medesime idee e dati scientifici, sono ripetuti benespesso alla fine di capitoli, anche vicini di questo libro. Ciò è dipeso in parte da questo: che l'azione depressiva della mia malattia polinervite, poliartrite, ha notevolmente diminuito il potenziale di **sintesi**, accentuato in parte anche dal desiderio, che per merito del ripetere alcune idee, esse venissero a fissarsi molto profondamente, nella mente mia e del lettore. E convinto della veridicità del **brevis sum**, ergo obcurus fio del Poeta; e della massima del grande condottiero, che la più utile **figura retorica** sia data dalla **ripetizione**, ho voluto lasciare nel decorso del libro molte di tali ripetizioni, anche quando avrei potuto sopprimerne parecchie senza danno del concetto e della forma.

L'isolamento scientifico in cui mi sono trovato, in una completa degenza per 5 anni in letto: le crisi sociali intercorse hanno contribuito ad aggravare i molti difetti, che il lettore vorrà perdonarmi. Ma, la verità fondamentale rimane integra, evidente, e ferma. Di ciò sono ben sicuro!!



INDICE BIBLIOGRAFICO PERSONALE

SU QUESTO ARGOMENTO

1. *Genesi infettiva del Rachitismo* (Gazzetta Osp. - 1891).
2. *Esistenza di microrganismi piogeni in alcuni casi di Rachitismo* (R. Accademia Medica Torino Bollett. N. 2 - 1892).
3. *Lo Rachitide è una malattia infettiva* (Gazz. Osp. Luglio - 1892).
4. *Sulla presenza di piogeni in caso di Rachitismo* (R. Accademia Medica Torino - 1893).
5. *Il Rachitismo considerato dal punto di vista infettivo* (Archivio Italiano di Clinica Medica - 1894).
6. *Idrocefali subacuti piogenetici* (Policlinico - Fasc. 11 - 1894).
7. *Morti in compendio e fatti paraplegici nei bambini rachitici* (Gazzetta Ospedali e Clinica N. 131, 137 - 1895).
8. *Lesioni del sistema nervoso centrale, nella paralisi bulbare acuta in bambino rachitico* (Resoc. Congr. Med. Int. - 1896).
9. *Sintesi. La mia teoria infettiva del Rachitismo* (Polemica col Prof. Morpurgo - Tipografia Francesco Papini, Genova - 1908).
10. *L'elemento vascolare, e l'irritamento sperimentale osteocartilagineo **Patologica*** - con tavola in tricromia - (1911).
11. *Il Rachitismo come processo infiammatorio* (Rivista Clinica Pediatrica N. 4 - 1908).
12. *Del Rachitismo, e del suo equivalente Reumatico* (Cl. Med. It. N. 18 - 1901).
Per il Giubileo del Prof. Murri.
13. *Nel Ciclo delle autoinfezioni reumatiche* (Tommasi - 1907).
Lettera aperta al Prof. Mja.

Ciclo delle autoinfezioni fisiologiche

14. *Piogeni in malattie nervose* (Arch. It. Clin. M. - 1892).
15. *Lo stafilococco nella Chorea Reumatica* (Clin. Med. Ital. - 1899).
16. *Chorea Reumatica, e suoi rapporti con i processi Reumatici* (Riforma Medica 292, 2^a - 1899).
Nota polemica col Prof. Guizzetti.
17. *Origine piogenica della Chorea Reumatica, e processi Reumatici* (Berlin. Klin. Woch. N. 18 - 1900).
Nota polemica col Prof. Wassermann.
18. *Piogeni in malattie nervose.*
19. *Meningiti cerebro spinali sporadiche* (Gazz. Osp. N. 88 - 1891).
20. *Serie di setticemie fulminee* (Gazz. Osp. N. 118 - 1893).
21. *Alterazioni acute del miocardio per stimoli semplici e specifici* (Arch. Scienze Med. del Prof. Bizzozero - 1888).

22. *Nephritis primitives mycotiques epidemiques des enfants* (Beiträge von Profer Ziegler - Band: IV).
23. *Sulla virulenza e tossicità dello stafilococco piogeno aureo* (Gazzetta Ospedali N. 122 - 1896).
24. *Osteomieliti piogenetiche sperimentali* (Riforma Medica - 1896).
25. *Siero terapia antistafilococcica* (Centr. für Bakt. - 1898).
26. *Forme morbose da bact coli* (Gazz. Osp. N. 80 - 1893).
27. *Bacil-puog foetidus, idest coli-bacillare, e nefrite interst cronica* (Clinica Medica Veterinaria N. 9 - 1890).
28. *Etiopatogenesi del Reumatismo infettivo da flora fisiologica* (Tommasi - 1910).

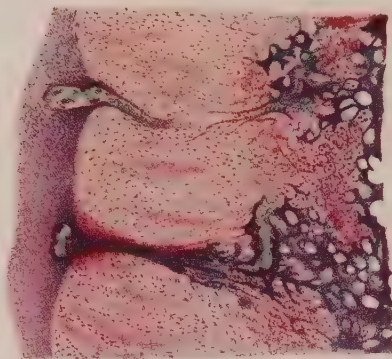
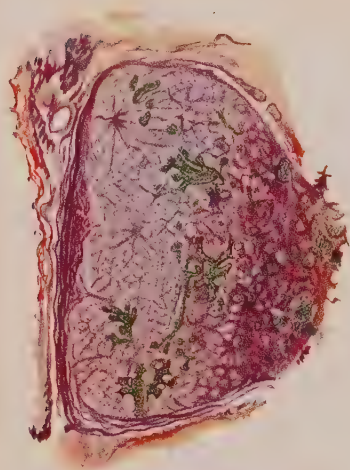
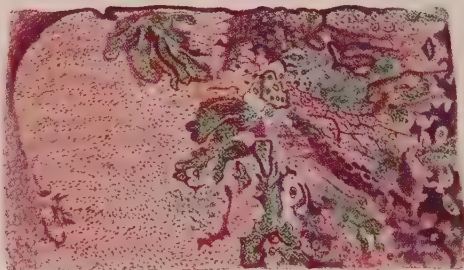
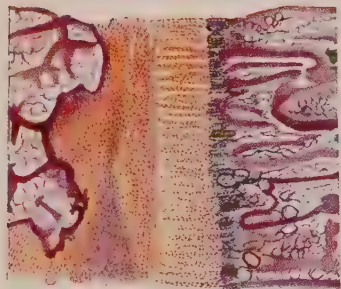
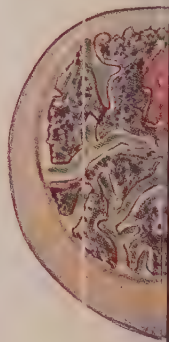
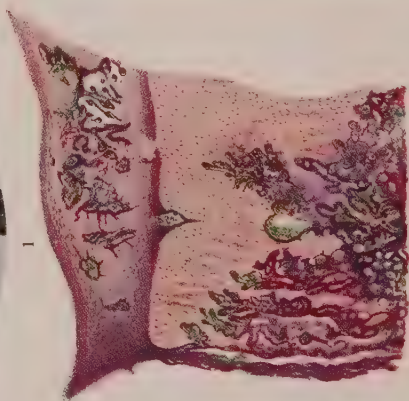
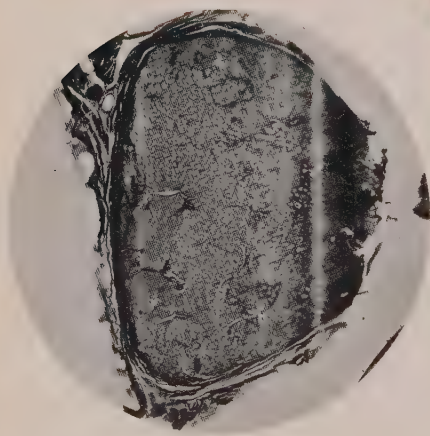
Lavori attinenti al lympho erpetismo ed al timo-lymfatismo

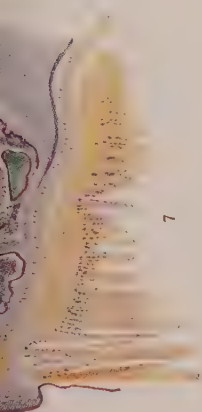
29. *Endonucleine, erpetismo, e sostanze modificatrici* (Cl. Med. Ital. - 1903).
30. *Fasi del lavoro renale: sua grafica e latenze in lesioni renali* (Gazzetta Osp. Clin. N. 91 - 1903).

Attinenti al Barlowismo e quindi al Rachitismo

31. *L'avvelenamento necro-eritrocitico - Fenomeni piretici da sangue sano* (Pathologica N. 12 - 1909).
 32. Id. id. - *Fenomeni da sangue malarico* (Pathologica N. 21, 22 - 1909).
 33. Id. id. - *Fenomeni da sangue tifico* - 1909).
-







7

PREPARATI DI NODULI COSTALI,
CARTILAGINI EPIFISARIE E TESSUTI
CONTERMINI DI BAMBINI. ::

1. Nodulo costale rachitico fotografato.
3. Lo stesso colorato: dal vero.
2. Cartil. di tibia di bambino normale.
5. Idem di rachitico; arborescenza vascolare ed ipertrofia di tessuto.
6. Idem canalizzazione ed ipertrofia.
4. Estremo carpeo di radio rachitico.



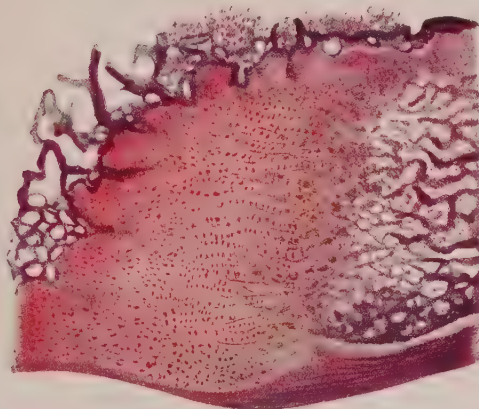
8

PREPARATI DI CARTILAGINI EPI-
FISARIE E TESSUTI CONTERMINI DI
PICCOLI CONIGLI ::

7. Femore normale.
9. Idem di coniglio iniettato.
8. Tibia normale.
10. Idem di coniglio iniettato.



9



10

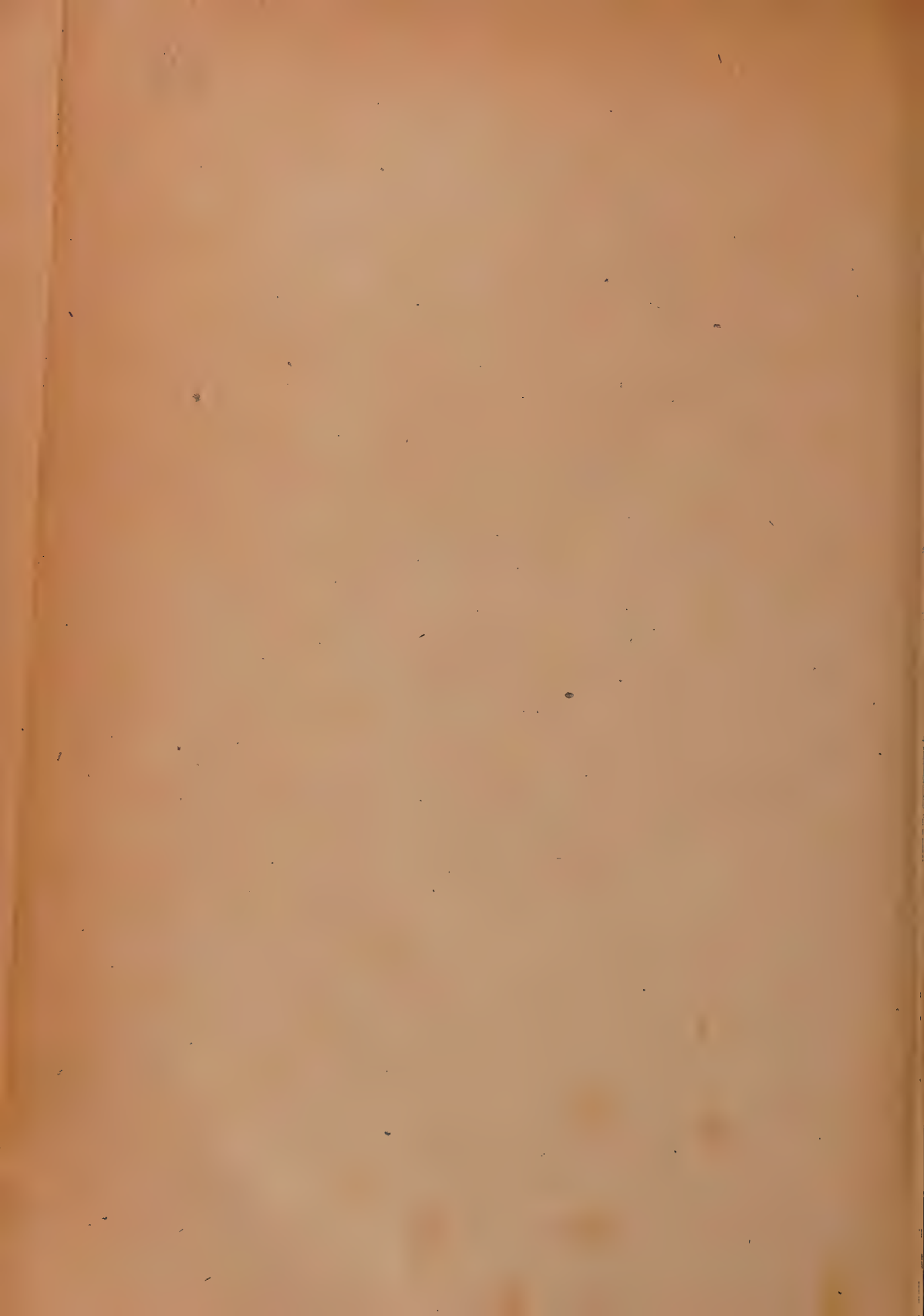
INDICE

Premessa

I	— La flora fisiologica umana	Pag. 1
II	-- Rachitide puerile - Determinismo spontaneo umano ed animale, e contagio	» 28
III	— La base positiva della mia teoria infettiva e conferme della mia scoperta	» 50
IV	§ 1° — Lesioni anatomo patologiche delle ossa, e significato flogistico	» 79
	§ 2° — Lesioni anatomo patologiche del sistema nervoso e Fizio Patologiche correlative	» 108
	§ 3° — Lesioni anatomo patologiche degli altri organi	» 145
V	— Sintesi infettiva flogistica rachi-malacica e parallelismo delle teorie storiche - Endocrinismo	» 166
VI	§ 1° — La fenomenologia nervosa	» 202
	§ 2° — Anafilassi spasmogena	» 259
VII	— Fenomeni minorativi nevromuscolari	» 271
VIII	— Fenomenologia nervosa	» 278
IX	— Sintomatologia del sistema nervoso	» 294
IX ^{bis}	§ 1° — Ciclo delle lesioni ossee	» 318
X	§ 2° — Alterazioni respiratorie	» 340
	§ 3° — Ciclo delle alterazioni emo-poietiche	» 355
	§ 4° — Lesioni Gastro-intestinali	» 371
XI	§ 1° — Fizio patologia batterio tossico fecale	» 390
	§ 2° — Fizio-patologia alimentare lattica	» 418
XII	§ 1° — Ricambio, trofismo sviluppo - Ricambio termico	» 441
	§ 2° — Ricambio materiale	» 449
	§ 3° — Trofismo	» 454
	§ 4° — Sviluppo - Nanismo rachitico	» 465
	§ 5° — Lo sviluppo - Gigantismo rachitico	» 488

XIII	— Forme principali della Rachitide umana - Premessa - Rapporto della Rachitide puerile col Ciclo delle auto-infezioni fisiologiche . . .	Pag. 495
§	1° — Osteomalacia	» 497
§	2° — Sclero Rachitismo senile - Malattia di Paget . . .	» 509
§	3° — Forme cliniche simili - Il Reumatismo poliar- ticolare	» 519
§	4° — Forme associate - Malattia di Barlow	» 528
§	5° — Forme parziali: primitive e tardive	» 540
§	6° — Forme Rachitiche - Forme generali precoci e tardive	» 547
§	7° — Forme cliniche - Forme indeterminate	» 557
XIV	§ 1° — Deformità permanenti rachitiche - Testa, faccia e denti	» 561
§	2° — Deformazione della colonna vertebrale normale . . .	» 566
§	3° — La gobba e gli elementi costitutivi	» 570
§	4° — Il bacino rachitico comparativo	» 576
§	5° — Aspetto generale fisico dei gobbi	» 580
§	6° — Deformità degli arti dei rachitici iniziali, e sta- bilizzate negli adulti	» 586
XV	§ 1° — Caratteristiche somatico-psichiche dei rachitici - Evoluzione del linguaggio	» 595
§	2° — Linguaggio - Centri del linguaggio e pensiero . . .	» 599
§	3° — Cenni dell'evoluzione psichica dei bambini ra- chitici	» 604
XVI	§ 1° — Profilassi, terapia e demografia - Disinfezione estrinseca	» 612
§	2° — Come il sole guarisce	» 617
§	3° — Terapia alimentare - Alimentazione comune . . .	» 626
§	4° — Terapia alimentare - Alimentazione medicinale . . .	» 634
§	5° — Alimentazione terapeutica - Latte e Rachitide . . .	» 633
§	6° — Terapia causale generale - I vaccini	» 654
§	7° — Terapia biologica generale della Rachitide - L'opoterapia	» 663
§	8° — Pratiche generali terapeutiche	» 671
§	9° — Terapia degli organi e sistemi - Idrocefalo, alte- razioni anatomiche funzionali	» 681
§	10° — Terapia dell'apparecchio respiratorio	» 694
§	11° — Terapia dell'apparecchio emopoietico	» 705
§	12° — Alterazioni gastro-intestinali	» 709

XVI	§ 13° — Ortopedia familiare preventiva	Pag. 723
	§ 14° — Terapia del Rachitismo associato - Cura della malattia di Barlow	» 747
	§ 15° — Terapia del Rachitismo associato	» 757
	§ 16° — Costituzione timo-linfatica	» 769
	§ 17° -- Terapia costituzionale timo-linfatica	» 784
XVII	§ 1° — La Rachitide come malattia sociale - Concetto e valore generale	» 803
	§ 2° — Profilassi personale	» 811
	§ 3° — Profilassi sociale	» 821
	§ 4° — Concause ed equivoci - Critiche e rivendicazioni personali	» 835
	Ripetizioni e loro significato - Indice bibliogra- personale su questo argomento	» 849



13.L.2.

Nel ciclo delle autoinfezioni f1921

Countway Library

BER1780



3 2044 045 948 619

13.L.2.
Nel ciclo delle autoinfezioni f1921
Countway Library BER1780



3 2044 045 948 619